

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

No

314

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André DESIGNOLLE

Né le 30 Septembre 1890, à Bléneau.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SÉCRÉTION LACTÉE ET DE L'ALLAITEMENT

DANS LES

MALADIES AIGÜES DE LA NOURRICE

Président : M. MARFAN Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0305

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

André DESIGNOLLE

Né le 30 Septembre 1890, à Bléneau.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SÉCRÉTION LACTÉE ET DE L'ALLAITEMENT

DANS LES

MALADIES AIGÜES DE LA NOURRICE

Président : M. MARFAN Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1920

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR M. POUCHET
PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Phimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Pactériologie.	BESANCON
Carasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Bathologie et Thérapeutique générales.	N.
Pathologie médicale.	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	M. NETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	BROCA
Clinique thérapeutique.	A. ROBIN
Clinique d'Oto-rhino laryngologie.	SEBILEAU.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LOEPER	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LABBE (HENRI)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RETTERRER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEQUEUX	RIBIERRE	
GUENIOT	LEREBoullet	RICHAUD	
GUILLAIN	LERI	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*



AVANT-PROPOS

Au moment, non pas de terminer nos études médicales, car toute sa vie le médecin n'est qu'un étudiant, mais de quitter notre mère la Faculté de Médecine pour aller mener en province la belle et modeste existence, aux lourdes responsabilités, de médecin de campagne, nous ne manquerons pas, selon une pieuse tradition, d'adresser l'assurance de notre très grande reconnaissance aux maîtres aussi indulgents, aussi bons, aussi dévoués qu'éminents qui ont dirigé nos premiers pas dans l'étude si passionnante de la médecine.

Nous adressons donc nos plus vifs remerciements à :

M. le Docteur Siredey, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

M. le Professeur Lejars, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, chez qui nous avons été stagiaire.

M. le Docteur Chevrier, chirurgien des hôpitaux, alors à Laënnec,

M. le Docteur Souligoux, chirurgien alors de l'hôpital La Charité,

M. le Docteur Legendre, médecin de l'hôpital Lariboisière,

M. le Docteur Gaillard, médecin de l'hôpital Lariboisière,

chez qui nous avons été externe.

M. le Docteur Funck-Brentano, accoucheur de l'hôpital Tenon, chez qui nous avons fait notre stage d'accouchement.

M. le Professeur agrégé Nobécourt qui a bien voulu nous donner le sujet de cette thèse.



INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier les différentes modifications de la sécrétion lactée au cours des états physiologiques de la nourrice, tels : la menstruation, la grossesse, et au cours des états pathologiques.

Nous verrons toutes les causes qui peuvent influencer sur cette sécrétion en quantité et en qualité, et notamment nous étudierons l'influence des médicaments et produits toxiques sur elle, sur le nourrisson, leur passage dans le lait; nous dirons un mot de l'élimination des microbes, des toxines et substances immunisantes. Nous terminerons par une étude clinique de l'allaitement au cours de certaines maladies aiguës, en nous plaçant au double point de vue de la mère et de l'enfant.

Le temps nous a manqué, après cinq années passées aux armées, pour traiter comme il eût convenu des maladies chroniques et de leurs rapports avec l'allaitement.

Celles-ci ont été fort bien étudiées et mises au point dans de nombreuses et excellentes thèses; celles de Briens, Mesnil, Bailleul, Deresse, etc... Ces auteurs se sont attachés à étudier les indications et contre-indications de l'allaitement dans les maladies chroniques, à montrer que, dans chaque cas particulier, c'est là affaire d'appréciation clinique et de bon sens. Ils ont montré qu'il ne devait pas y avoir de formules absolues, de dogme en cette matière, et que, par exemple, la formule absolutiste de Peter dans les cardiopathies comporte des restrictions. Bref, ils se sont efforcés de tirer les conclusions les plus favorables à l'allaitement au sein, seul moyen de lutter efficacement contre la mortalité infantile.

Ce que ces auteurs ont fait pour les maladies chroniques, nous tâcherons de le faire également pour les maladies aiguës dans notre étude clinique terminale.

Nous essaierons de montrer que seul l'état général de la mère et

du nourrisson commande la décision concernant la continuation ou la cessation de l'allaitement, l'étiquette de la maladie en cause ayant beaucoup moins d'importance, à condition toutefois que certaines précautions prophylactiques soient prises.

Disons en terminant, que si nous ne nous occupons pas, cliniquement, des maladies chroniques, nous en parlerons cependant au cours des divers chapitres de cette thèse et particulièrement dans ceux concernant la thérapeutique des nourrices, les modifications du lait sous l'influence des maladies, l'élimination des microbes.



CHAPITRE I

MENSTRUATION ET ALLAITEMENT

On sait, et la question a été étudiée par une foule d'auteurs que : 39 p. 100 (Planchon, 1), 42 p. 100 (Roche, 2), 43 p. 100 (Poirier, 3), (Boissard 4), 45 p. 100; (Gillet 5), en moyenne, ce qui ferait une moyenne totale de 42 p. 100 des nourrices sont menstruées sur tous les cas observés par ces auteurs, et que les règles apparaissent en général du 3^e au 6^e mois après l'accouchement. Certaines nourrices ont d'ailleurs, dès le début, des menstrues peu abondantes, irrégulières. Ce pourcentage élevé range donc la menstruation au cours de l'allaitement parmi les phénomènes d'ordre physiologique.

Au cours des règles, les nourrissons peuvent présenter dans une moyenne de 18 p. 100 (Gillet) des troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués, nécessitant rarement la cessation de l'allaitement maternel. On constate de l'amaigrissement et de la fatigue chez les mères à ces périodes.

Chez les nourrices menstruées, et au moment des règles, on peut noter des chiffres faibles des augmentations de poids de l'enfant, et si, partant de l'époque du retour de couches, on remonte de 5 en 5 semaines en moyenne, suivant les cas, on trouve des chiffres faibles à ces époques. A ces mêmes périodes, on note une diminution légère de la quantité de lait. Feer a désigné ces périodes sous le nom de « menstruation latente » (Boissonnas, 6).

D'après le Professeur Budin (7), en regardant les courbes de poids des enfants dont les nourrices sont menstruées, non seulement ces courbes tendent à baisser à chaque époque menstruelle, mais dans leur ensemble, à rester au-dessous de la normale.

Il rapporte dans son livre sur l'allaitement, qu'en 1875, avec le Docteur Segond, il a reconnu que les règles s'étaient établies chez une nourrice grâce aux troubles que présentait à date fixe l'enfant auquel elle donnait le sein (in Bailleul, 8); lorsque la nourrice doit être réglée, le nourrisson souffre jusqu'à ce que les règles soient enfin arrivées.

Quels sont ces signes de souffrance du nourrisson?

Nous avons déjà signalé l'accroissement de poids moindre qu'à l'ordinaire, on pourra noter de la diarrhée verte pouvant déterminer de l'érythème fessier, des éruptions eczémateuses, des vomissements; l'enfant crie davantage, est agité, prend le sein moins volontiers, devient pâle et mou; parfois, on notera une légère élévation thermique, signalée par le Professeur Weill (in Nobécourt, 9). Ces phénomènes qui précèdent de quelques jours l'apparition des règles n'ont en général aucune importance et disparaissent avec elles; il n'y a qu'exceptionnellement lieu de suspendre l'allaitement, et déjà Baudelocque s'élevait, à juste titre, contre l'opinion répandue dans le public, qu'une femme réglée est une mauvaise nourrice.

D'après Roche, la réapparition des règles chez la nourrice serait un indice que la sécrétion lactée tend à se tarir. Mais c'est là une opinion que beaucoup d'auteurs (Marfan, 10), n'acceptent pas. Gillet, entre autres, ayant remarqué que les nourrices réglées sont généralement des femmes robustes, et que chez celles-ci d'ailleurs les règles n'influent en rien sur l'état général du nourrisson, se demande s'il n'y aurait pas lieu de préférer les nourrices réglées à celles qui ne le sont pas.

Toutefois, d'après Jacob (11), quand une nourrice qui est à son 4^e, 5^e, 6^e allaitements vient à être menstruée à l'un quelconque de ces allaitements, alors qu'elle ne l'avait pas été précédemment, c'est un mauvais signe qui peut nécessiter l'interruption de l'allaitement; la nourrice est « usée » (Pinard).

Que devient donc la sécrétion lactée au cours de la menstruation, et quelle explication pourrait-on donner de son influence sur le nourrisson?

Les analyses du lait sécrété pendant la période cataméniale ne montrent pas d'anomalies appréciables, d'après la plupart des chimistes. Quelques-uns ont noté une augmentation des substances fixes ou de l'acidité en acide lactique. Pour Raimondi (50), c'est dans cette acidité que l'on observe la perturbation la plus constante.

Voici le résultat des analyses faites et sur lequel la majorité des auteurs est d'accord.

1^o La sécrétion lactée est diminuée et la densité augmentée.

2° Le beurre est augmenté.

3° La caséine est augmentée.

4° Le sucre est diminué.

5° Les sels sont très légèrement augmentés.

(Mesnil, 13, Roche, Gillet, Tarnier, 14).

Pour Gillet, cependant, il y aurait une diminution insignifiante des sels.

(Il arrive, d'après Tarnier, quelquefois, que la sécrétion lactée cesse peu de temps après l'établissement des règles). Mais il s'en faut que toutes les nourrices menstruées voient se modifier leur lait, et bon nombre d'analyses faites chez ces nourrices peuvent montrer qu'il n'en est rien. Le lait intercalaire est semblable à celui qui existait avant la réapparition de la fonction menstruelle (Gillet).

Signalons encore que la réapparition dans le lait des éléments du colostrum a été notée par certains auteurs. Pour d'autres, l'examen microscopique du lait montre une formule uniforme non distincte des autres moments.

Enfin, disons, que MM. Raimondi et Grégoire signalent chez les mères allaitant en période menstruelle, l'absence de *réaction d'Umikoff* (*) dans le lait, Grégoire admet que, pendant la menstruation, le fer s'élimine sous forme d'hémoglobine par une autre voie, il se produit alors un déficit du côté de la mamelle. Donc, pendant la menstruation, l'enfant serait privé du fer maternel.

La perte de poids du nourrisson serait explicable par la diminution de la sécrétion lactée.

Dans l'augmentation du beurre, on a voulu voir la cause des autres troubles du nourrisson (Gillet), mais cette opinion n'est pas admise par nombre d'auteurs (Morquio, 15).

Il y aurait lieu de penser plutôt que le lait de la période menstruelle renferme des substances anormales analogues aux enzymes et aux toxines (Marfan).

Il est à noter enfin, que les troubles produits chez le nourrisson par la menstruation se voient presque exclusivement en été, la chaleur étant, par conséquent, la cause efficiente des propriétés toxiques que prend le lait dans certains cas de menstruation (Morquio).

(*) *Réaction d'Umikoff*. — 4 cmc. de lait + 2 cmc. AzH^3OH au $\frac{1}{10}$; porter au bain-marie à 60° pendant 20 minutes, teinte rose violacé caractéristique.

Cette réaction est due, d'après les recherches de Sieber, à l'action de l'ammoniaque sur l'acide citrique et le fer contenus dans le lait.

GROSSESSE ET ALLAITEMENT

La grossesse a été longtemps regardée comme une indication formelle de cesser l'allaitement, une analyse, d'ailleurs unique, ayant montré que le lait d'une nourrice, grosse de 3 mois, était plus concentré, et Martin-Damourette ayant affirmé d'autre part que la gestation provoque le retour du lait à l'état colostral (Marfan, 10) retour signalé par Donné. MM. Alessi et Carapelle auraient constaté, dès le 8^e ou 10^e jour, la réapparition des éléments du colostrum, et vers le 6^e mois une sécrétion à peu près inactive (Nobécourt, 9).

Pour Guérin (16), la composition du lait n'est pas même modifiée, et le retour à l'état colostral de Donné n'est guère observé. Capart (17), sur 29 femmes enceintes qui avaient allaité, ne trouve une diminution notable de la quantité de lait que chez deux d'entre elles.

Enfin, des analyses répétées et consciencieuses n'ont pas montré de différence bien nette entre le lait d'une nourrice grosse et celui d'une nourrice non enceinte (Marfan), et l'étude de la sécrétion lactée chez les vaches pleines montre que les modifications du lait sont peu importantes du fait de la gestation (Capart).

D'après Poirier (3), l'allaitement par une femme enceinte n'a déterminé aucun trouble chez le nourrisson dans 72 p. 100 des cas, et a provoqué des accidents et nécessité le sevrage dans 20 p. 100 des cas, et cet auteur rapporte 37 observations où l'allaitement était poursuivi jusqu'au 4^e, 5^e, 6^e mois de la grossesse sans aucun dommage pour la santé des nouveau-nés dont le poids s'accroissait régulièrement.

On a dit que le lait d'une femme enceinte rendait le nourrisson rachitique; c'est une erreur. En réalité, l'enfant ne souffre pas du mauvais lait; il souffre seulement quand la perte de ce mauvais lait conduit à un sevrage brutal et prématuré (Capart).

Donc, si dans quelques cas, l'apparition d'une grossesse chez une nourrice est défavorable pour l'enfant qu'elle allaite, dans la grande

majorité des faits, les nourrissons n'en souffrent pas et la mère enceinte pourra continuer à allaiter son enfant, tout au moins pendant les 4, 5, 6 premiers mois. Mais, il faut insister sur ce fait que la femme supporte le plus souvent très bien l'allaitement et la grossesse; elle n'est menacée d'avortement ni d'accouchement prématuré, l'enfant qu'elle porte dans son sein arrivera à terme et dans des conditions de poids et de santé normales. Ni le nourrisson, ni la mère enceinte, ni l'enfant en voie de développement n'ont à souffrir (Capart).

Chez les animaux, les mêmes faits se constatent d'une façon banale.

Budin (in Bailleul, 8) a vu une « mère enceinte nourrir son enfant presque 10 jours avant l'accouchement. « Un enfant qui avait obtenu « la médaille d'or au concours des bébés de Boulogne-sur-Seine était « nourri par sa mère qui était enceinte. Le praticien n'aura donc pas « à déconseiller l'allaitement à une femme qui devient enceinte, à la « seule condition que la santé de la femme soit satisfaisante. »

Et d'ailleurs, ces risques d'une fatigue excessive pour la mère ne sont guère à redouter, la sécrétion lactée se suspendant dès que l'organisme, pour une cause quelconque ne peut plus suffire à cette dépense qui est supplémentaire à son fonctionnement normal.

Bien naturellement, si on constate l'amaigrissement et la fatigue de la mère, ou si l'examen de la courbe du poids et des fonctions digestives du nourrisson montre qu'il souffre, il faudra interrompre l'allaitement. C'est là question de bon sens et non de doctrine.

ÉMOTIVITÉ ET ALLAITEMENT

Les émotions vives, réactions psychiques violentes (frayeur, colère, mauvaise nouvelle, chagrin) peuvent avoir une influence toute passagère sur la sécrétion lactée, se traduisant par la diminution ou un arrêt de poids du nourrisson ou une diarrhée verte légère et passagère, avec érythème fessier, vomissements; et, parmi ces symptômes, se détachent parfois, par leur importance, des convulsions, isolées ou répétées, selon l'intensité et la persistance de la cause

occasionnelle. Ces accidents disparaissent avec les inquiétudes de la mère; ils sont passagers, et en général de peu d'importance.

Beaucoup plus rarement, un chagrin profond et prolongé peut déterminer une diminution et une altération permanente de la sécrétion lactée. Quelques analyses, pratiquées dans ces conditions ont montré une augmentation de la caséine, une diminution du sucre, et surtout du beurre: à l'examen microscopique, on a pu noter la réapparition des éléments du colostrum (Marfan, 10). Les troubles observés chez l'enfant peuvent alors être très sérieux, au point que l'on est obligé d'arriver au sevrage ou à l'alimentation mercenaire ou artificielle bon gré mal gré, sous peine de voir mourir l'enfant (Bailleul, 8); qui présente alors une fièvre intense, des évacuations fétides.

Deresse (18) est sceptique sur ce sujet. Il est banal, dit-il, d'entendre des histoires étonnantes; mais il semble bien que ce rôle a été exagéré; les chagrins, les émotions, sont assez fréquentes « pour que chaque femme qui voit tarir ses mamelles, fouillant dans sa mémoire, ne puisse au moins trouver une contrariété à laquelle elle attribuera tout naturellement cet accident ».

Enfin, entre ces réactions psychiques passagères et les chagrins profonds et prolongés, on peut avec Morquio (19) ranger une classe de femmes à émotivité persistante, très impressionnables, constamment préoccupées et soucieuses. Il s'agit de nervosisme, qui provoque chez l'enfant « des troubles permanents, ne se modifiant que par le changement de nourrice. Ces altérations, loin de se corriger, se maintiennent parce qu'elles exagèrent davantage le nervosisme de la mère, tombant dans un cercle vicieux. »

L'enfant souffre de coliques intestinales avec, de temps en temps, accalmies passagères.

Si on examine le lait de la mère, même à plusieurs reprises, on ne signale rien d'anormal.

« Mais étudions la mère : c'est presque toujours une primipare d'un milieu social aisé, affective, extrêmement impressionnable. »

Chez l'enfant, on note du spasme douloureux de l'intestin, coliques indépendantes de la diarrhée verdâtre, car beaucoup de ces enfants ont une diarrhée verdâtre prolongée sans coliques; en échange, il y en a d'autres qui ont de la douleur et les évacuations sont parfois jaunes, de sorte que « le côté particulier de ces faits, c'est la douleur provoquée par le spasme intestinal ». « Les moments de répit, chez l'enfant, correspondent presque toujours à des états transitoires de tranquillité chez la mère ».

« Cette manifestation est très rebelle à la guérison tant que per-

« siste la cause; elle disparaît spontanément à 3 ou 4 mois par adaptation; en certains cas, elle impose le changement de nourriture ».

« Dans d'autres cas, c'est la dyspepsie gastro-intestinale simple, provoquée exclusivement par le nervosisme de la mère. Il y a des femmes qui vivent en état d'excitation permanente, préoccupées de tout ce qui touche l'enfant avec une exagération évidente. Parmi les causes qui provoquent ces troubles, nous avons souvent rencontré la balance, instrument dangereux entre les mains de certaines mères ou de la nourrice, continuellement fixées sur le résultat du poids ».

De cette étude, il résulte donc que la femme qui allaite doit jouir d'une tranquillité absolue.



CHAPITRE II

PASSAGE DES MÉDICAMENTS ET PRODUITS TOXIQUES

Beaucoup de substances médicamenteuses se retrouvent dans le lait.

Toutefois, on connaît fort mal, pour chaque médicament, l'intensité des phénomènes d'élimination au niveau des glandes mammaires.

Il y aurait cependant, au point de vue pratique, un très grand intérêt à être fixé sur ce point, à savoir notamment, dans quelle mesure un enfant au sein peut bénéficier d'un traitement mercuriel, ioduré, arsenié, institué chez une nourrice syphilitique, à savoir si les médicaments usuels ont une influence sur la lactation, et par son intermédiaire, sur la santé du nourrisson. C'est ainsi qu'on a refusé aux nourrices, au cours d'une affection intercurrente, le bénéfice de certains médicaments, tels que quinine et antipyrine, dans la crainte de voir diminuer la quantité de lait ou d'altérer celui-ci au point de porter préjudice à l'enfant.

C'est, en effet, une question que se pose souvent le praticien : qu'une jeune mère souffre un jour d'une névralgie, d'une migraine, d'une affection fébrile, etc..., peut-on sans crainte de diminuer et d'altérer la sécrétion lactée, et par conséquent, sans nuire à la santé de son nourrisson, lui donner de l'antipyrine ou un autre médicament usuel indiqué par l'affection intercurrente? — Il n'est pas sans intérêt non plus de savoir dans quelle mesure un enfant au sein peut subir le contre-coup des écarts de régime d'une nourrice.

Nous étudierons donc dans ce chapitre la question, au double point de vue du passage dans le lait des médicaments administrés à la mère et de leur influence sur la sécrétion lactée.

Les travaux de Plauchu (20) et les thèses remarquablement documentées de MM. Viel (21) et Dechavanne (22) en seront les piliers; nous nous occuperons surtout de leurs conclusions pour chaque substance, ajoutant à leur travail les points non étudiés par eux, tels que l'élimination du « 606 », les intoxications professionnelles ou accidentelles de la mère et leur influence sur la sécrétion lactée et le nourrisson, et enfin, nous terminerons par l'étude de la répercussion de l'alimentation de la nourrice sur l'enfant.

Nous commencerons cette étude par les médicaments antisypilitiques, puis les laxatifs et purgatifs, qu'il nous a paru intéressant de réunir dans un même chapitre, puis nous étudierons les médicaments suivant la classification chimique, médicaments inorganiques et organiques, ces derniers étant classés par ordre alphabétique.

La médication antisypilitique chez la nourrice.

Nous étudierons successivement le mercure, l'arsenic et son dérivé le « 606 », puis l'iodure de potassium.

MERCURE. — Sur l'action des vapeurs mercurielles sur la sécrétion lactée, nous trouvons dans la thèse de Perrin (23), ce qui suit :

Les vapeurs mercurielles peuvent pénétrer, par l'intermédiaire de l'appareil respiratoire dans la glande mammaire congestionnée. Sous l'influence de ces vapeurs, les acini de la glande mammaire passent d'abord par une phase d'hypersécrétion, suivie bientôt de suppression fonctionnelle, comme cela se produit chez les nourrices dont la sécrétion n'est pas utilisée. La suppression de la sécrétion proviendrait alors de la combinaison de ces deux modes d'action : destruction partielle de la cellule glandulaire, paralysie des terminaisons nerveuses. Pour faire passer le lait des nourrices, on place entre les seins un tube (plume d'oie) rempli de mercure. En quelques jours la sécrétion lactée se tarit. Ce procédé est employé, paraît-il, en Hollande. L'auteur, sceptique tout d'abord, obtint des succès avec ce procédé, et il rapporte 10 observations.

Si par hasard, les femmes qui manient le mercure ou sont mariées à des ouvriers travaillant le mercure, ont un enfant vivant (car le plus souvent elles font des fausses-couches ou ont des enfants mort-nés), elles ne peuvent le nourrir, faute de lait.

De fait, le mercure administré à la mère, passe dans le lait, mais en assez faible quantité et de façon inconstante. Il existe entre l'injection du médicament et son apparition dans le lait un temps assez long : 10 ou même 15 jours, d'après les analyses de MM. Segalas et

Dupouy. A partir du moment où on le retrouve dans le lait, la quantité de mercure éliminé va en augmentant jusqu'à une certaine limite, et s'y maintient sensiblement jusqu'à cessation du médicament.

Ce fait du passage du mercure dans le lait a fait penser que le traitement de la mère pouvait suffire au traitement de l'enfant. C'est Garnier qui, d'après Mauriac (in Dechavanne) proposa pour la première fois, en 1699 le traitement de l'hérédo-syphilis par le lait de la mère ou de la nourrice mercurialisée, puis Swiedaur, Bertin (in Nobécourt, 9) en firent autant.

L'enfant bénéficie du traitement d'une façon indiscutable. On peut retrouver le mercure dans l'urine de l'enfant, comme dans le cas de Velandier, cité par Mauriac, où l'enfant n'ayant pu recevoir le mercure d'aucune manière, fut traité par l'intermédiaire de la mère qui prit des pilules de proto-iodure. Le même auteur rapporte 2 observations identiques avec du sublimé.

MM. Segalas et Dupouy, Dechavanne concluent au traitement indirect et rationnel de l'hérédo-syphilis; cependant, étant donné l'inconstance du passage du médicament, l'ignorance de la quantité du médicament absorbée par l'enfant, la longue période d'attente parfois avant que le mercure ne soit présent dans le lait, alors qu'il y a toujours intérêt à agir rapidement, le traitement de la mère ne devra pas empêcher celui de l'enfant.

ARSENIC. — A une femme de 23 ans qui allaitait son enfant et avait des névralgies faciales, Ewald fit prendre quotidiennement 6 milligrammes d'acide arsénieux sans aucun inconvénient pour l'enfant. Le 4^e ou 5^e jour de cette médication, il chercha vainement la présence de l'arsenic dans 30 centimètres cubes de lait et il conclut que l'on peut, sans danger, user chez les nourrices de la médication arsenicale. Plauchu a donné 8 à 10 gouttes de liqueur de Fowler à plusieurs reprises, pendant 15 jours, sans que le nourrisson présentât le moindre trouble.

Pour MM. Brouardel et Pouchet, il y a passage : une femme fut empoisonnée par l'arsenic, mais ne mourut point; l'enfant qu'elle allaitait mourut et on retrouva dans son corps 5 milligrammes d'arsenic (l'enfant pesait 3 kilos), ce qui correspond à la dose toxique de 0 gr. 15 pour un homme de 70 kilos.

Ainsi l'arsenic passe par la glande mammaire, quoiqu'en proportion faible, et il sera prudent de s'en abstenir chez les nourrices, car faible aussi est la dose toxique pour le nourrisson.

L'arsenic n'a pas d'influence sur la sécrétion lactée.

ARSENOBENZOL (606). — Ehrlich a d'abord conseillé le traitement indirect du nourrisson par l'injection de 606 à la mère, et la méthode a été tentée plusieurs fois, en Allemagne surtout. Ces essais ont donné des résultats divers. Les uns accusent des succès, les autres des échecs. Janselme (in Blechmann, 24) a noté 16 cas où le lait maternel a été utilisé comme vecteur, mais, s'il a constaté une disparition rapide des lésions superficielles, on observe fréquemment des récidives. Bunch (25) montre que la méthode donne des résultats insuffisants. Sequeira (26) rapporte deux observations très nettement favorables. Scoffier (27) dans sa thèse très documentée, fait l'étude complète de la question; il rapporte 5 observations favorables dont une personnelle, et 12 non favorables, où les lésions spécifiques subsistent ou même s'accusent. Dans les cas favorables, les nourrissons ont été très améliorés, sinon guéris.

Cependant, il est vraiment douteux que le lait contienne réellement de l'arsenic du Salvarsan. Sa recherche par plusieurs auteurs a été négative : c'est la conclusion à laquelle aboutit G. Lorreyte (28). Scholtz en a retrouvé des traces impondérables. Seul, Jesionek, examinant à deux reprises différentes 100 centimètres cubes de lait d'une femme qui avait reçu 0 gr. 50 d'arsenobenzol constata 5 jours encore après l'injection des traces d'arsenic dans le lait.

Malgré ce résultat, il est admis que la quantité d'arsenic qui passe dans le lait est insuffisante pour amener la guérison des lésions de l'enfant, si bien qu'Ehrlich attribue les succès de la méthode au seul fait de la présence dans le lait d'anticorps dus à la destruction des spirochètes dans l'organisme maternel.

En fait, si des résultats favorables ont été parfois constatés, ils sont exceptionnels et ne paraissent pas dus au passage de l'arsenic dans le lait. Il vaudra donc mieux agir directement sur le nourrisson, c'est là la seule méthode donnant des résultats valables indiscutables, parce que l'on peut administrer des doses déterminées, suivant une technique déterminée.

IODURE DE POTASSIUM. — S'élimine lentement par le lait, où on le retrouverait encore 24 heures après l'administration. D'après Fehling, une dose quotidienne de 0 gr. 15, prise par la nourrice, ne peut produire aucun effet sur l'enfant. A dose plus élevée, on retrouve l'iodure dans les urines du nourrisson de 1 à 24 heures après l'administration à la mère, et dans les matières fécales (in Tregouët, 29).

Il a été accusé de diminuer la sécrétion lactée et même de la tarir, en 1 ou 2 mois, en déterminant l'atrophie de la glande mammaire (Carry, 30). Cependant, d'après MM. Plauchu et Garin (31), donné à

la dose de 2 grammes par dose, l'iodure de potassium ne produit aucune modification de la sécrétion lactée, mais sa présence dans le lait détermine chez le nourrisson un coryza intense, sans aucun autre phénomène pathologique. Cependant Koplik a constaté une éruption iodique chez un nourrisson dont la mère ne prenait que de faibles doses d'iodure.

Il faudra donc être assez réservé dans son emploi.

La médication purgative et laxative chez la nourrice.

PURGATIFS SALINS. — Sulfate de soude, passe en très faible proportion et seulement lorsque la dose est forte.

Sulfate de magnésie, a été retrouvé dans le lait.

D'après Plauchu (32), les purgatifs salins n'ont jamais produit, même passagèrement, de chute de la sécrétion : « C'est en vain, dit-il, qu'on a essayé, pendant 3 jours de suite, des purgations produisant jusqu'à 4 et 5 selles liquides, la quantité de lait restait la même ».

HUILE DE RICIN. — Donne au lait une odeur et un goût spéciaux, et lui communique des propriétés purgatives.

PODOPHYLE. — A ne pas employer chez la nourrice, d'après Boissard (33).

RHUBARBE. — Colore le lait en jaune, le rend amer, d'après Boissard (33). Produit de la diarrhée et des coliques chez le nourrisson.

SCAMMONÉE. — Dolan a purgé une nourrice avec de la scammonée, sans rien observer chez l'enfant.

SÉNÉ. — Donne une odeur particulière au lait et cause des coliques au nourrisson.

CASCARA. — *Acide tartrique, phénolphtaleïne* n'ont pas été retrouvés dans le lait, par Bucura (34).

En règle générale, éviter les purgatifs contre-indiqués d'ailleurs dans la constipation habituelle.

Comme laxatifs, on peut sans inconvénients, donner aux doses habituelles : le cascara, la phénolphtaleïne, la magnésie.

Les métalloïdes.

BROME. — Chez une jeune femme de 20 ans ayant des attaques épileptiques, on donna des bromures, et on vit survenir chez l'enfant

nourri au sein, de la bronchite et une légère conjonctivite. A l'occiput, éruption pustuleuse guérissant facilement. Les recherches faites par Rosenhaupt (35) à ce sujet montrent que le brome passe dans le lait en très faibles proportions, l'élimination se faisant surtout par les excréta.

Plauchu ayant donné 3 grammes de bromure à une nourrice épileptique ne remarqua rien chez le nourrisson, et la sécrétion lactée ne fut pas influencée.

Cependant, étant donnée l'observation de Rosenhaupt, le nourrisson devra être surveillé, si l'on juge utile de soumettre la mère au traitement bromuré.

IODE. — Marfan fait remarquer que l'iode ne passe pas dans le lait des animaux, mais qu'au contraire, l'élimination se fait parfaitement par la mamelle de la femme. L'iode administré sous forme de teinture serait éliminé beaucoup plus tardivement que l'iodure de potassium; il ne s'élimine pas sous forme d'iodure, mais en combinaison avec la caséine. La quantité éliminée augmenterait avec la dose. Lewi (in Tregouët, 29) est le seul auteur qui ait signalé des accidents d'iodisme chez le nourrisson.

IODOFORME. — Même en application externe, se retrouve parfois dans les urines du nourrisson (Viel). Cependant Fehling, dans aucun cas, n'a pu constater que les pansements à l'iodoforme avaient influencé le nourrisson.

THYRO-IOGINE. — S'élimine en partie par le lait. On a constaté des améliorations chez des enfants porteurs de goître, athrepsiques, après l'ingestion de thyro-iodine par la nourrice; des accidents de thyro-iodisme ont été observés chez des nourrissons dont les mères étaient traitées pour un goître exophtalmique (Morat et Doyon, in Dechavanne).

SOUFRE. — Appliqué en onguent, n'est pas retrouvé dans le lait (Bucura).

PHOSPHORE. — Une alimentation très riche en phosphates de chaux ou acide phosphorique peut augmenter la teneur du lait en phosphates, mais il ne peut l'augmenter que dans des proportions si minimales qu'il est difficile de les ramener à leur véritable cause (Viel).

ANTIMOINE. — Passe d'autant plus facilement dans le lait qu'il en a été administré une préparation plus soluble. Pour Baum (in Viel), le tartre stibié, même à dose toxique, ne passe pas.

BORE. — Le borax a été retrouvé dans le lait (Bucura).

ACIDES MINÉRAUX. — Aux dosés normales, n'ont pas d'effet sur la sécrétion lactée. On peut donc favoriser la digestion d'une nourrice dyspeptique avec la limonade chlorhydrique à 4 p. 1000, à la dose de un tiers de verre par repas (Legendre).

Les métaux alcalins.

POTASSIUM. SODIUM. AMMONIUM. — *Azotate de potasse* : passage extrêmement faible, souvent douteux, quelquefois nul, même avec des doses considérables (Porcher).

Bi-carbonate de potasse ou de soude : rendent le lait fortement alcalin; le bi-carbonate de potasse ingéré par la nourrice, augmente la diurèse du nourrisson.

Carbonate d'ammoniaque : passe dans le lait.

Chlorure de sodium : la proportion, dit Viel, a pu en être augmentée au point de donner au lait une saveur salée, mais Dechavanne, s'appuyant sur les sérieux travaux d'Alquier et Porcher, et leurs considérations biologiques, nie toute action au chlorure de sodium sur le lait.

Sulfure de soude ou de potasse : non retrouvés dans le lait.

Les métaux.

ZINC. — Non retrouvé. L'oxyde de zinc, bien qu'insoluble, s'élimine par le lait.

FER. — Passe dans le lait sans aucun doute, mais on ne sait dans quelle proportion. Il existe cependant une différence, au point de vue quantitatif, entre l'élimination mammaire d'un sel de fer, s'il est introduit par la voie intra-musculaire ou la voie buccale.

Les sels de fer s'éliminent beaucoup mieux par la première méthode, et les sels de fer ainsi éliminés, sont en combinaison organique. Il n'est pas possible de dire la nature de cette combinaison, ni si elle se trouve en dissolution dans le sérum ou en combinaison avec la caséine. Quoi qu'il en soit, les sels de fer n'ont pas d'influence sur la sécrétion lactée.

ÉTAIN. — Étain métallique et oxyde d'étain absorbés par la nourrice sont sans inconvénients pour l'enfant.

BISMUTH. — Passe dans le lait en proportion très faible.

CUIVRE. — Ne passe pas dans le lait.

Plomb. — Les sels de plomb s'éliminent en quantité infime par le lait, mais pendant un temps très long.

INTOXICATION SATURNINÉ DU NOURRISSON PAR LE LAIT DE LA NOURRICE.
— Dufour-Labastide (36) a montré que cette intoxication pouvait se faire par le lait. Balland intoxiqua par le plomb une chienne, le jour de sa mise bas. L'intoxication dura 36 jours. Les petits naquirent bien conformés et vigoureux, puis présentèrent des signes d'une anémie qui ne fit qu'augmenter jusqu'au jour où on cessa l'intoxication maternelle. Les petits restèrent très longtemps chétifs et anémiques, quelques-uns même eurent de la paralysie. On retrouva du plomb dans les muscles et viscères.

Dans 115 grammes de lait d'une femme, Balland retrouva environ un demi-milligramme de plomb. Les enfants paraissent moins sensibles à l'action du plomb que les adultes. L'intégrité des organes d'élimination et l'activité plus grande de la sécrétion urinaire dans le jeune âge expliquent peut-être cette différence. En tenant compte des susceptibilités individuelles, l'auteur pense pouvoir fixer entre 0,014 et 0,020 la quantité de plomb qui ne peut être longtemps ingérée journellement et d'une manière continue par un enfant, sans donner lieu à des accidents bien spécifiés d'intoxication saturnine.

L'étiologie de l'intoxication de la nourrice est diverse. Le cas s'est présenté de nourrices s'intoxiquant par l'abus de topiques divers, fards sur le visage, cosmétique à la litharge, teintures pour les cheveux, et Dufour-Labastide rapporte deux observations d'intoxication du nourrisson par le lait de la nourrice qui se servait de fards plombifères. Nous ne ferons que citer, comme ne rentrant pas dans le cadre de cette étude, les cas nombreux d'intoxication du nourrisson par les préparations plombiques appliquées sur les mamelons de la nourrice pour des crevasses du sein.

Les ouvrières qui manient le plomb à l'atelier peuvent intoxiquer l'enfant qu'elles allaitent, et Balland demanda qu'on leur empêchât de nourrir elles-mêmes. Les observations de Stewart montrent qu'il faut étendre les mesures prophylactiques aux cas accidentels de saturnisme chez la mère.

L'anémie est souvent le seul symptôme observé chez l'enfant, qui a l'aspect livide, la peau bleuâtre, les muqueuses décolorées; quelquefois la peau du visage a une apparence légèrement bouffie, comme dans l'albuminurie. Cette anémie serait due, d'après le Professeur Hayem, à ce que le plomb altère d'une manière encore mal définie, la constitution du globule rouge dont l'existence deviendrait éphémère. Souvent, l'enfant pousse des cris continuels, en rapport avec des

coliques plus ou moins violentes; il peut présenter des convulsions qu'il sera quelquefois difficile de rapporter à leur véritable cause, celle-ci étant facilement méconnue. Enfin, l'enfant pourra présenter des vomissements, de la constipation.

Le pronostic est généralement favorable, la guérison arrive avec la suppression de la cause d'intoxication.

Composés organiques.

« Ici les procédés analytiques sont particulièrement délicats; aussi « en est-on réduit quelquefois, pour apprécier le passage des alcaloïdes dans le lait, à l'examen des symptômes que pourrait déterminer chez le nourrisson l'absorption de ce lait, après administration à la nourrice de ces alcaloïdes. » (Porcher, in Dechavanne).

ALCOOL. — L'alcool passe en nature dans le lait, comme l'a montré M. Nicloux; il ne s'y retrouve qu'en petite quantité : 0 cmc. 25 environ pour 100 grammes d'alcool ingéré. Mais l'ingestion d'une forte dose ou l'usage quotidien de faibles doses peuvent entraîner l'intoxication alcoolique du nourrisson. Bien des observations ont démontré son existence.

Dans l'alcoolisme chronique de la nourrice, l'enfant est agité, énervé après la tétée, il crie, dort mal, présente de la rougeur du visage, de l'hyperesthésie générale, souvent des convulsions, vomit, a de la diarrhée, maigrit et peut mourir après des crises convulsives répétées.

Dans l'alcoolisme aigu de la nourrice, l'enfant présente de la stupeur, de la somnolence; avec sécheresse de la langue, aspect vultueux du visage (Demelin, 37).

Découvre-t-on la cause, ce qui demande parfois beaucoup de perspicacité, et la supprime-t-on, les phénomènes ne tardent pas à disparaître.

Donc, étant donné la fragilité du système nerveux du nouveau-né, la nourrice doit, sinon s'abstenir de boissons alcooliques, au moins n'en faire qu'un usage très modéré; si l'enfant est agité, s'il a des convulsions, la première chose à faire sera de les proscrire totalement. Trousson (44) conseille de ne permettre aux nourrices que de petites doses de boissons fermentées, seulement aux repas, et assez loin, 3 heures au moins, des heures de tétée. Il faut même se méfier, d'après lui, des « bières spéciales » pour nourrices.

CHLOROFORME. — Comme l'a montré M. Nicloux (38), le chloroforme passe en nature dans le lait, et au cours de l'anesthésie, la

quantité contenue dans le lait peut dépasser très notablement la quantité contenue dans le sang. « Ceci n'a rien qui doive surprendre, « étant donné l'affinité élective du chloroforme pour les substances « grasses; le lait, par le beurre qu'il contient, n'échappe pas à la « règle. » Il faudra donc après une anesthésie chez la nourrice, vider le sein et ne recommencer l'allaitement que 5 ou 6 heures après la fin de l'anesthésie, sinon des troubles graves pourraient apparaître chez le nourrisson.

ETHER. — Les quantités d'éther passant dans le lait au cours de l'anesthésie sont notables; M. Nicloux (38) a répété pour ce corps les expériences qu'il avait faites pour le chloroforme. Les résultats sont identiques.

ANTIPIRYNE. — Ce corps passe en nature dans le lait où on peut le déceler 6 à 8 heures après l'ingestion, et on ne l'y retrouve plus après 19 ou 23 heures. La quantité qui passe est inférieure à 50 milligrammes pour 100 centimètres cubes de lait.

Il ne modifie pas la composition du lait et ne semble avoir aucune influence fâcheuse sur le nourrisson. Reste à savoir s'il n'influe pas la sécrétion lactée.

Il n'influe pas pour MM. Viel et Boissard (33).

Guibert (in Plauchu et Rendu, 20) cite 19 observations de jeunes accouchées chez qui l'antipyrine, à dose de 2 grammes en 24 heures, pendant 2 ou 3 jours, a complètement supprimé la sécrétion lactée, mais l'auteur ne dit pas si l'on a en même temps enlevé l'enfant à sa nourrice, et si l'on a fait simultanément le pansement compressif des seins.

Fieux (39) reprenant les expériences de Guibert, donne 2 grammes d'antipyrine par 24 heures pendant 2 à 4 jours, à 15 nourrices et ne remarque pas de diminution de la sécrétion, ni de variation concomitante de la courbe de poids de l'enfant.

Plauchu et Rendu (20) ont donné, pendant 5 à 7 jours successivement : 0 gr. 50, 1 gr., 2 gr., 2 gr.... d'antipyrine à 3 nourrices. La courbe de la sécrétion lactée n'a été, en rien, modifiée. Bien plus chez une nourrice, une véritable ascension de sa courbe de lait s'est dessinée, et chez les 2 autres, la courbe est restée ou stationnaire ou légèrement ascendante.

Toutefois, nous avons vu un cas où l'antipyrine prescrit pour de simples névralgies, amena un arrêt presque brusque de la sécrétion lactée. Il vaudra donc mieux s'abstenir de ce médicament chez la nourrice, ou ne l'employer qu'avec prudence, étant donnée possible une sensibilité individuelle à ce médicament.

ACONIT. — Ne passe pas dans le lait.

ACIDE ACÉTIQUE. — On peut, d'après Fehling, donner l'acide acétique sans que le lait cesse d'être alcalin.

BELLADONE ET ATROPINE. — N'ont pu être décelées par l'analyse dans le lait, échec lié vraisemblablement à la difficulté de la recherche chimique. Ce n'est qu'en s'inspirant des données physiologiques qu'on a conclu au passage du poison dans le lait. L'extrait de belladone, à la dose de 0 gr. 02 par jour, ne produit aucune modification des courbes de sécrétion, et aucun phénomène pathologique chez le nourrisson (Plauchu et Garin).

L'atropine aurait un rôle inhibiteur sur la sécrétion lactée et passerait dans le lait, pour produire chez l'enfant de la dilatation pupillaire, à la dose de 1 à 5 milligrammes donnés à la mère, dilatation qui persisterait 24 heures, sans troubles constatables chez le nourrisson (Viel).

CAFÉINE. — Plauchu a donné à des nourrices 0 gr. 50, 0 gr. 75, 1 gr. 50 de caféine pendant 6 jours sans modifications sensibles de la sécrétion lactée, et sans effets sensibles sur le nourrisson.

CAMPBRE. — Passage non démontré. Hergott (40) l'a conseillé comme antigalactique. Selon Plauchu, n'aurait aucune action.

CHLORAL. — Passe dans le lait. A été accusé de diminuer la sécrétion lactée, d'après Plauchu, il n'en serait rien. Produit de l'agitation et ensuite un sommeil prolongé chez les enfants. Pour éviter cela, il faut le donner à des doses de 1 à 3 grammes en 2 fois dans la journée aux nourrices, et avoir soin de mettre un intervalle de 1 heure et demie ou 2 heures au moins entre l'ingestion du médicament et la première tétée (Fehling, Marfan).

CIGUE. COCAINE. — N'ont pu être décelées dans le lait.

COLCHIQUE. — Passe dans le lait (Viel).

COPAHU. — Passe dans le lait, en lui communiquant son odeur caractéristique. On le retrouve dans les urines de l'enfant.

DATURA. — Passerait, dans le lait.

DIGITALE. ERGOT DE SEIGLE. — Passent, mais en quantité infinitésimale, et Bucura n'a pas retrouvé la digitale dans le lait. Plauchu a donné à des nourrices 0 gr. 40 d'infusion de feuilles de digitale pendant 6 jours sans modifications de la courbe de lait, ni d'influence sur le nourrisson. Cependant, Boissard interdit de prescrire aux nourrices de la digitale, parce qu'elle favoriserait la diurèse et la diaphorèse.

HUILE DE FOIE DE MORUE. — N'amène aucun changement dans la teneur du lait, ni aucun dégoût chez les nourrissons.

HYDRASTIS. — Ses principes n'ont pas été retrouvés dans le lait par Bucura.

HYOSCIAMINE. JUSQUIAME. — Passent dans le lait; l'hyosciamine a été accusée de provoquer de la mydriase chez le nourrisson.

NICOTINE. — Peut amener l'intoxication des ouvrières des manufactures de tabac qui inhalent les poussières des ateliers; la nicotine passant dans le lait amène une diminution de la sécrétion lactée et peut provoquer des coliques et des accidents nerveux chez le nourrisson, lui donner un teint terreux et des selles couleur vert-de-gris.

« Nous avons vu une nourrice qui chiquait, et dont le poupon maigrissait à vue d'œil, avait des vomissements, de la diarrhée fétide et des vomissements convulsifs. Le tout disparut, même en gardant la nourrice, mais en lui supprimant le tabac. » (Demelin, 37).

OPIUM. MORPHINE. CODÉINE. LAUDANUM. — La question du passage de l'opium et de ses dérivés à travers la glande mammaire est de la plus haute importance.

Dechavanne dit à ce sujet : « De l'avis des expérimentateurs qui ont fait des recherches précises, on peut conclure que l'opium et ses dérivés ne s'éliminent pas par la mamelle, ou du moins, en quantités si légères que le nourrisson n'en est nullement incommodé. »

« D'après Pinzani, l'opium et la morphine administrés à dose thérapeutique ne passent point dans le lait, au moins sous forme d'alcaloïdes connus. »

« Fehling déclare que la teinture d'opium, à la dose de 25 gouttes n'exerce aucune influence sur le sommeil de l'enfant, ni sur son intestin (pas de constipation). Suivant lui, la morphine, en injection sous-cutanée, variant de 8 milligrammes à 2 centigrammes, n'occasionne aucun trouble dans la santé des nourrissons. »

Aussi l'auteur conclut-il fermement que l'on peut administrer sans danger l'opium ou ses principes actifs à une nourrice. De même, Plauchu a donné 10, 15, 20 gouttes de laudanum pendant 5 jours à des nourrices sans aucun effet sur la sécrétion lactée, sans torpeur ni accidents chez les nourrissons, et Bucura n'a pas retrouvé la codéine dans le lait.

Cependant, on a rapporté de nombreuses observations d'accidents mortels déterminés chez des enfants à la mamelle par de très petites quantités d'opium absorbées par la mère.

C'est ainsi que Fabini et Cantu (in Viel) citent le cas d'une nourrice

qui mettait du colon imbibé de laudanum dans une dent cariée, et dont le nourrisson fut pris de coma qui dura plusieurs heures. Fehling lui-même rapporte le cas d'une nourrice qui prit de la morphine et dont l'enfant mourut empoisonné.

Le Docteur Dufour (41) cite le cas d'un enfant d'un confrère, enfant âgé de 8 mois qui fut pris d'un sommeil comateux parce que sa mère avait absorbé 12 gouttes de laudanum.

Plauchu (32) conclut de ces faits qu'il y a des variations possibles suivant les individus, leur état de réceptivité, les doses toxiques employées.

Il n'en est pas moins vrai que le fait est connu de nourrices assez peu dévouées pour absorber de la décoction de tête de pavot afin d'obtenir le calme et le silence de leurs nourrissons.

Et Boissard conclut de ses observations que l'opium et la morphine ne devront être employés qu'exceptionnellement chez la nourrice, à cause de leur action déprimante sur le nourrisson. Aussi, dirons-nous avec Viel que ce n'est qu'à doses infimes qu'on devra donner l'opium aux nourrices « et peut-être peut-on conseiller des doses « infimes d'essai, accrues peu à peu, dans les cas où l'administration du médicament semblerait nécessaire, doses qui permettraient « de juger de la perméabilité, de la glande chez une nourrice donnée, « et de la sensibilité de son nourrisson au médicament. »

PHÉNACÉTINE. — N'a pas été retrouvée dans le lait par Bucura.

PILOCARPINE. — Loin de pouvoir être considérée comme galactagogue, elle provoque plutôt une légère diminution de la sécrétion lactée; de plus, le lait, bien que diminué, est aqueux (Hammerbacher, in Dechavanne). Boissard interdit son usage chez les nourrices, comme favorisant la diurèse et la diaphorèse.

PYRAMIDON. — Plauchu a donné pendant 5 à 7 jours des doses croissantes de 0 gr. 25, 0 gr. 50, 0 gr. 75 de pyramidon à 2 nourrices, l'une fournissant un maximum de 500 à 600 grammes de lait et l'autre 2.000 grammes environ, par jour. La courbe de la sécrétion lactée est restée sans modifications notables. Bucura n'a pas retrouvé ce corps dans le lait.

QUININE. — Le sulfate de quinine n'aurait aucune action sur le graphique de la sécrétion lactée (Plauchu), mais où les auteurs diffèrent, c'est lorsqu'il s'agit de savoir si la quinine ingérée par la mère est ou n'est pas toxique pour le nourrisson. Cette question est de grosse importance lorsqu'il s'agit de traiter une nourrice atteinte de paludisme.

Burdel (in Tregouët, 29) affirme avoir vu la mort survenir chez des nouveau-nés qui avaient bu du lait quinisé; sur 67 observations, 5 enfants auraient succombé à l'âge de 7, 9, 12, 15 jours; 17 autres auraient été plus ou moins gravement indisposés et ont eu des vomissements et de la diarrhée cholériforme. Reste à savoir quelles doses de quinine furent employées. Tarnier, Budin, Marfan signalent l'opinion de Burdel dans leurs traités et lui paraissent favorables.

Legendre a publié une observation (rapportée dans Tregouët, 29) où une nourrice fut traitée pour du paludisme par des doses de 1 gramme à 1 gr. 50 par dose de quinine. L'enfant eut des troubles digestifs pendant toute la durée de la maladie et du traitement de la nourrice : quelques vomissements, selles vertes, mais ces troubles dyspeptiques ne différaient pas, dit Legendre, de ceux qu'on observe chez tout enfant dont la nourrice est atteinte d'une maladie quelconque, et ils ont été entretenus par l'absorption indirecte de la quinine qu'il subissait. Le lait, en effet, avait une réelle amertume quand la nourrice avait pris sa quinine. A la guérison de la nourrice, on cessa la quinine et l'on fit prendre des doses quotidiennes de poudre de quinquina; dès ce moment, les digestions de l'enfant redevinrent d'abord progressivement meilleures, puis normales. Il fut constaté que le lait n'était plus amer 48 heures après la dernière dose de quinine, et malgré l'ingestion de la poudre de quinquina.

« Ainsi donc, dit Tregouët, les seuls troubles observés chez le « nourrisson paraissent dus à la quinine et non à la maladie. Ceci ne « doit pas constituer une contre-indication à la mise au sein, car, en « prenant des précautions, l'enfant n'absorbera que très peu de quinine. De plus, aux différents sels de quinine, on peut substituer souvent l'extrait de quina qui ne paraît pas présenter d'inconvénients « pour le nourrisson. »

Donc, dans les cas où l'on cherche une action de la quinine sur la nourrice seule, il faudra, d'après les conseils de Burdel :

1° Donner de préférence la quinine au moment des repas plutôt qu'à jeun, car dans ce dernier cas, l'absorption est beaucoup plus rapide, et la quinine passe plus vite dans le lait.

2° Faire vider artificiellement le sein de la mère 3 heures environ, après l'administration du médicament, de sorte que l'enfant ne prend pas le lait qui est le plus chargé de sulfate de quinine.

D'autre part, Bucura n'a pas retrouvé la quinine dans le lait de la mère.

Boissard prétend que la quinine ne communique pas de propriétés toxiques au lait.

Pour Viel, la quantité éliminée est faible, et lorsqu'on cherche une

action sur la nourrice et le nourrisson, il n'y aurait pas d'inconvénient à laisser prendre à l'enfant un lait légèrement chargé de quinine qui pourrait ainsi être employé pour combattre la fièvre intermittente du nourrisson. Les enfants ainsi allaités ne seraient pas atteints de paludisme (Deresse, 18).

Il résulte de ces faits que la quinine devra être employée chez la nourrice avec une certaine circonspection. Il faudra prendre les précautions indiquées par Burdel, et si l'on cherche une action thérapeutique sur le nourrisson, il faudra donner directement, par la voie rectale par exemple, le médicament à l'enfant, ou, si on le fait prendre à la nourrice pour que son lait serve en même temps à traiter le nourrisson, il faudra surveiller les troubles dyspeptiques de celui-ci.

SALICYLATE DE SOUDE ET ACIDE SALICYLIQUE. — Le salicylate de soude passe dans le lait en petite quantité. Administré au-dessous de 3 grammes à la nourrice, il ne peut être dangereux pour l'enfant. Il a été accusé de diminuer la sécrétion lactée et de la rendre plus alcaline. On décèle plus facilement ces corps dans l'urine du nourrisson que dans le lait. Dans l'observation n° II, nous avons pu observer un nourrisson dont la mère prenait du salicylate : 6 grammes par dose, une stagnation de poids, des vomissements, des selles verdâtres, et le salicylate était retrouvé dans ses urines. L'aspirine, à la dose de 1 gramme, n'empêchait pas l'enfant de prendre du poids.

SALOL. — Bucura n'a pas retrouvé ce corps dans le lait.

SANTONINE. — Passe dans le lait.

SUCRE. — Lust (42) a recherché si l'ingestion de sucre alimentaire pouvait augmenter le sucre du lait de femme. Il conclut que, toutes conditions égales, l'apport supplémentaire de sucre, d'extrait de malt notamment, provoque chez certaines femmes, une augmentation de la teneur du lait en sucre, sans la modifier chez d'autres.

TÉRÉBENTHINES. — On retrouve l'odeur de violette caractéristique dans l'urine du nourrisson.

UROTROPINE. — Bucura pense que l'urotropine peut passer dans le lait. D'après H. Vignes (43), l'urotropine passe dans le lait à l'état de formol, qu'il a caractérisé par la réaction de Voisenet, réaction qui est positive 9 heures après l'ingestion de 1 gr. 50 d'urotropine, et les 2 jours suivants de l'ingestion. Ce fait, dit l'auteur, peut indiquer l'emploi de l'urotropine dans les galactophorites, mais doit le faire rejeter lorsque la femme allaite, car en effet Bliss et Novy ont montré que des traces minimales de formol empêchent l'action de la

trypsine du nourrisson, diminuent l'action des autres ferments digestifs, et retardent ou suppriment la coagulation de la caséine, plus par action sur elle que sur la présure. MM. H. de Rothschild et Trillat ont observé une intoxication chez un enfant avec du lait formolé au 1/10.000.

VALÉRIANE. — Les principes passeraient dans le lait.

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION SUR LA SÉCRÉTION LACTÉE

Il y a deux points de vue auxquels on peut se placer pour envisager la question :

1° L'influence d'une alimentation défectueuse de la nourrice sur la sécrétion lactée.

2° L'influence du régime alimentaire sur la composition du lait.

I. — *Influence d'une alimentation défectueuse.* — Pour expliquer les troubles du nourrisson, tantôt on peut incriminer le passage dans le lait de substances nuisibles ingérées avec les aliments par la nourrice, quoique les analyses n'aient pu les déceler. Ces aliments doivent donc parfois être défendus aux nourrices.

L'ail, l'oignon, l'asperge, le poireau communiquent au lait des nourrices leurs caractères sapides ou odoriférants et sont susceptibles de provoquer chez les nourrissons le dégoût et même des troubles digestifs. On a retrouvé jusque dans l'urine du nourrisson l'odeur d'asperges ingérées par la nourrice. Les choux, la bière avariée occasionnent de la diarrhée verte chez les nourrissons.

Des troubles digestifs passagers ou persistants, une stagnation de poids peuvent être la conséquence de gibier faisandé, viandes conservées, coquillages, crustacés, huîtres, aliments avariés. Un enfant de 6 mois fut pris de diarrhée violente et d'urticaire après que sa mère eut mangé des huîtres, crabes, coquillages, (Firmin, in Marfan, 107).

On connaît les graves conséquences de l'intempérance de la nourrice sur l'enfant.

Brandieu (45) rapporte l'observation d'une nourrice dont l'enfant présentait des troubles dyspeptiques inquiétants; on examine le lait et on y constate la présence de très nombreux cristaux d'oxalate de chaux. Or, on apprend que cette nourrice absorbait du chocolat en grande quantité. La suppression de l'aliment incriminé amena rapidement la disparition de l'oxalate de chaux dans le lait, et la cessation des phénomènes dyspeptiques du nourrisson.

Tantôt une alimentation défectueuse agit d'une façon indirecte, en provoquant chez la femme de la dyspepsie, de la constipation ou de la diarrhée, phénomènes susceptibles d'intervenir pour leur propre compte. C'est ce que l'on voit chez certaines nourrices obèses, pléthoriques, soumises à un véritable gavage alimentaire, que la famille croit propice à la lactation et présentant des phénomènes d'intoxication intestinale. Malgré leur puissante apparence, ces nourrices ont des bébés atteints de troubles gastro-entériques caractérisés par des vomissements, diarrhée, selles vertes et acides, perte de poids. Déjà Parrot et Bouchut, dans ces cas avaient, soupçonné le lait des nourrices d'être cause des troubles de l'enfant. On en avait conclu que le lait était mauvais par lui-même, puisque, changé de nourrice, l'enfant prospérait. Dans le lait de ces nourrices, on a incriminé l'excès de caséine (Morgan, Rostch), l'excès de beurre (Babeau, Guiraud), M. Marfan incrimina successivement la trop grande quantité des albumines, l'excessive finesse des globules du lait et le retour du colostrum (10). On a pensé aussi que la surabondance des sels minéraux et surtout du chlorure de sodium (Levisseur, puis Marfan), ou encore l'excès de lactose, pouvaient provoquer les troubles observés chez le bébé. MM. Labbé et Pépin (46) ont montré que le lait de ces nourrices renfermait des sulfo-éthers et de l'acide indoxylsulfurique, substances considérées comme l'indice de putréfaction intestinale, en quantité bien plus considérable, de 5 à 10 fois plus qu'à la normale, et rapportent à ce fait les troubles gastro-intestinaux, la chute de poids de l'enfant. Ces nourrices présentent en même temps une forte indicanurie, et le rapport du taux des sulfo-éthers contenus dans le lait à celui de l'indican urinaire est légèrement abaissé.

On ne saurait donc, en présence de ces faits, trop insister sur la régularité du régime et du fonctionnement intestinal chez les nourrices.

II. — Influence du régime alimentaire sur la composition du lait. — Quand la composition d'un lait diffère trop de la moyenne, il y a intérêt à essayer de la modifier. On peut le faire dans une certaine mesure en changeant le régime alimentaire de la nourrice.

Cette influence de l'alimentation est très discutée, et n'est pas admise par bien des médecins.

Elle serait à peu près nulle pour MM. Plauchu et Rendu. Cependant, MM. Barbier et Boinot (47) en réduisant la ration d'albumine et en augmentant celle des hydrates de carbone, ont obtenu la diminution de la caséine, l'augmentation du lactose et du beurre; en ins-

tituant un régime hyperazoté, ils ont augmenté la caséine et le beurre, mais peu modifié le lactose. La graisse alimentaire n'a pas d'action manifeste sur la teneur du lait en beurre d'après Engel et Plaut, Malagodi, etc...

Donc si le lait de la nourrice est pauvre, on l'enrichira en la mettant à un régime substantiel, et au repos.

Mais ce qui complique la question du régime des nourrices ayant des laits trop riches, c'est que l'excès de caséine et l'excès de beurre sont en général simultanés. Si le lait est trop riche, on fera prendre de l'exercice à la nourrice, puis, suivant les conseils de Barbier, on supprimera de l'alimentation, les farineux, les graisses, les ragoûts, les fritures, les sucres, la bière, le vin; on permettra les viandes maigres en petite quantité, les poissons blancs, les légumes verts, les fruits.



CHAPITRE III

INFLUENCE DES ÉTATS PATHOLOGIQUES SUR LA COMPOSITION DU LAIT

MALADIES AIGUES. — Il est tout d'abord un fait connu de longue date : la fièvre fait baisser la sécrétion lactée. Cette diminution quantitative du lait a été signalée par tous les auteurs comme une des premières manifestations d'une maladie aiguë survenant chez une nourrice. Plus le début est solennel, plus la diminution est marquée.

Puis, avant même que la fièvre ait complètement disparu, et surtout si la nourrice a continué à présenter le sein à son nourrisson, la sécrétion lactée se rétablit, sans acquérir d'emblée l'intensité qu'elle avait avant le début de la maladie.

Rarement, la sécrétion se trouve tarie complètement, et même alors, on pourra très souvent la faire revenir en mettant l'enfant régulièrement au sein, la succion du nourrisson étant, à vrai dire le seul moyen de la faire réapparaître.

Vernois et Becquerel (in *Tregouët*, 29), en 1853 étudièrent le lait de femme dans les maladies aiguës et conclurent de leurs travaux que le sucre diminue, tandis que les autres éléments solides augmentent.

Plus récemment, Hugounencq et A. Gautier reprirent la question ; en 1910, *F. Marre* (48) analyse le lait de 4 femmes dans les cas suivants : grippe sévère, grippe bénigne, scarlatine à début brutal, à évolution bénigne, rougeole. Des chiffres obtenus, il résulte que dans les maladies aiguës, il y a :

- 1° Diminution de l'eau du lait.
- 2° Augmentation relative, peu prononcée du beurre.
- 3° Diminution assez considérable du lactose.
- 4° Augmentation de la caséine.
- 5° Augmentation des sels.

Cette diminution considérable du lactose était à prévoir, étant donné que le fébricitant combat énergiquement ses hydrates de carbone.

« La caséine et les sels augmentent, en même temps que, presque toujours, le lactose diminue » (A. Gautier), et cet accroissement n'est pas que relatif, et il ne suffit pas pour l'expliquer, d'avoir préalablement constaté la plus grande condensation du lait. « Dans les pyrexies, quand la température s'élève, la désassimilation des albumines s'accroît, le lait est, par voie de conséquence, plus riche en matières protéiques » (Hugounencq).

Mais les modifications constatées sont assez peu importantes, ainsi que le dit F. Marre, pour justifier la continuation de l'allaitement maternel qui demeure pour le nourrisson un aliment utile, presque suffisant. D'ailleurs, l'observation clinique a prouvé que les nourrissons ne se ressentent en général en aucune façon des écarts parfois considérables qui surviennent dans la composition du lait de leur nourrice, même à l'état physiologique.

Il suffira donc, si la quantité de lait fournie par la mère n'atteint pas la ration alimentaire normale du nourrisson, de compléter cette ration au lait de vache, sans oublier le sucrage des biberons accessoires, sucrage d'autant plus nécessaire ici, que le lactose est diminué notablement dans le lait des femmes atteintes de pyrexie.

« Il est probable que si de nombreuses analyses étaient pratiquées, on arriverait à déterminer la formule moyenne du lait de femme pour chaque maladie, et cela faciliterait la composition de la part artificielle de l'allaitement mixte » (Marre).

MALADIES CHRONIQUES. — La diminution de la quantité de lait a été notée par un certain nombre d'auteurs. C'est encore Vernois et Benquerel qui étudièrent les premiers d'une façon précise la composition chimique du lait dans les maladies chroniques. Voici leurs résultats :

- 1° Diminution de l'eau du lait.
- 2° Augmentation très marquée du beurre.
- 3° Sucre en quantité normale.
- 4° Diminution marquée de la caséine.
- 5° Augmentation légère des sels.

Cette étude a été faite également par A. Gautier (F. Marre). Les résultats sont comparables.

Ainsi, dans les maladies aiguës, il y a diminution du lactose, augmentation de la caséine, légère augmentation du beurre; dans les maladies chroniques, diminution de la caséine, augmentation

marquée du beurre, qui varie dans des limites beaucoup plus étendues qu'au cours des maladies chroniques.

Il est difficile de donner des chiffres comparatifs pour fixer les idées, car si les modifications qualitatives que l'on constate par rapport au lait normal paraissent généralement correspondre à des processus analogues dans tous les cas, les différences individuelles peuvent être assez marquées.

INFLUENCE DES VARIATIONS QUANTITATIVES DES ÉLÉMENTS DU LAIT SUR LES NOURRISSONS

Nous allons d'abord passer en revue les causes principales des variations quantitatives des éléments du lait. Nous avons vu que :

L'alimentation peut, dans une certaine mesure, modifier cette composition, portant sur le beurre, le lactose, la caséine.

L'état de repos ou de fatigue de la nourrice augmente ou diminue la quantité de beurre.

Les *maladies aiguës* diminuent le lactose, augmentent la caséine.

Les *maladies chroniques* augmentent le beurre, diminuent la caséine.

La *menstruation* augmente le beurre et la caséine et diminue le sucre.

Les *chagrins* diminuent beurre et lactose, augmentent la caséine.

Ces variations peuvent amener, comme nous l'avons vu, des troubles gastro-intestinaux subits chez l'enfant. Quand l'enquête étiologique ne permet pas d'incriminer une technique défectueuse, il faut penser à la mauvaise qualité du lait et rechercher les causes capables de la déterminer.

Tantôt l'analyse quantitative de ses composants décèle une proportion anormale, tantôt elle reste muette, et il faut accuser des substances nuisibles ou des microbes (*Nobécourt*, 9).

Il existe sur ce sujet beaucoup de travaux publiés, et nombreuses sont les discussions et les opinions suscitées, sans que, jusqu'à présent, on puisse dire qu'on soit arrivé à quelque uniformité.

I. — Influence du beurre et de la caséine.

On a mis sur le compte du beurre les troubles présentés par les nourrissons lors des divers états sus-rappelés. Outre ces causes de modifications dans la teneur du beurre, il y en a d'autres, d'ordre physiologique, que nous mentionnerons ici et qui peuvent amener une grande variabilité dans cette teneur suivant les nourrices, et chez une même nourrice, suivant l'âge du lait, l'heure de la journée,

le commencement ou la fin de la tétée, et même d'un sein à l'autre, suivant que l'un a une glande mammaire plus ou moins développée par rapport à l'autre. Nous rappellerons que plus une nourrice a de lait et moins ce lait contient de beurre; enfin nous dirons que, d'après *Planchon* (49), chez les femmes du peuple, le lait contient parfois un excès de beurre.

Ce sont là des faits d'ordre physiologique, mais montrant qu'on ne se basera pas sur une seule analyse pour juger de la valeur du lait, la composition variant par exemple, avec l'heure de la journée (*Raimondi*, 50). C'est pour avoir méconnu ces variations, que certains médecins considèrent l'analyse du lait de femme comme dénuée de valeur.

Le beurre joue un grand rôle dans l'alimentation du nourrisson. Par kilog de poids, un nourrisson de 3 mois a besoin de 6 fois plus de matières grasses qu'un adulte.

Normalement, le lait contient 35 grammes de beurre par litre; on peut parfois trouver 50 à 80 grammes. Pour *Graanboom* (51), chez la mère nourrice qui se présente pour des troubles dans l'allaitement naturel, la probabilité que cet allaitement peut être continué est plus grande à mesure que les valeurs trouvées par l'analyse se rapprochent davantage des valeurs : poids spécifique : 1.027 à 1.034; teneur en matières grasses : 3 à 5 p. 100.

Les laits trop riches ou trop pauvres en beurre produisent, les uns comme les autres des troubles digestifs.

Les *laits hyperbutyreux*, les laits trop riches en beurre, caséine, ou même en lactose et sels, les « laits trop riches » en un mot, peuvent être cause d'intolérance pour le nourrisson (*Cornu*, 52); ils sont surtout funestes aux prématurés qui ne peuvent les supporter. Ces laits peuvent amener chez l'enfant un arrêt ou une diminution du poids, des selles diarrhéiques verdâtres, très acides et graisseuses (*Fett diarrhæ*) (*Quintrie et Guiraud*, 53), des vomissements, de l'eczéma séborrhéique, de l'urticaire.

Un certain nombre de médecins : *Guiraud*, *Jemma*, *Budin*, *Barbier*, *Combe*, etc... ont rapporté des faits qui plaident dans ce sens. Il est donc possible qu'un lait trop riche, surtout si les rations sont un peu fortes, soit mal toléré. Encore ne faut-il pas se hâter de conclure étant donné les difficultés du prélèvement des échantillons à analyser, comme nous le disions plus haut (1).

(1) L'échantillon à analyser sera un échantillon moyen. Le mieux sera de recueillir à trois tétées, le matin, au milieu de la journée et le soir, du lait au commencement et à la fin de la traite, et chaque fois aux deux seins. Il suffit d'obtenir en tout 60 centimètres cubes de lait, quantité minima nécessaire (*Nobécourt* 9).

Les *laits hypobutyreux*, qui contiennent une proportion insuffisante de beurre ou de caséine, les « laits pauvres » en un mot, et qui, par suite, ont une valeur alimentaire médiocre, peuvent entraîner les symptômes de l'hypo-alimentation. Les enfants ne prennent pas de poids, ou maigrissent, ont des selles fréquentes diarrhéiques ou au contraire, de la constipation; les urines sont en quantité normale (Gaujoux, in Nobécourt, 9) ou sont abondantes; l'enfant présente de l'érythème fessier.

Toutefois, on a vu des nourrissons dyspeptiques nourris avec un lait à beurre normal et inversement, des enfants très bien portants avec un lait très riche en matières grasses (*Plauchu et Rendu*, 54; *Planchon*, 49); c'est ainsi que des enfants peuvent prendre tout en étant en parfait état des laits contenant jusqu'à 70 et 80 grammes de beurre au litre, comme par exemple, le Professeur *Morquio* (19), l'a fréquemment constaté.

Si donc un lait présente à l'analyse un excès de beurre, on devra modifier le régime de la nourrice, diminuer la durée des tétées, ne faire prendre que le lait du commencement de la tétée, et pour que la ration soit cependant suffisante, faire prendre les deux seins à chaque tétée, l'enfant ne les vidant pas, ou bien on complètera les tétées avec du lait de vache écrémé et stérilisé; au besoin, on changera de nourrice.

Si, au contraire, le lait est insuffisant en beurre, on nourrira abondamment la nourrice, on fera prendre le lait de la fin de la tétée on complètera par du lait de vache.

Pour ce qui est de l'influence propre à la caséine, ajoutons que *Consiglio* (57) reprenant et contredisant les travaux de son maître Cattaneo sur la question, aurait trouvé dans le lait des mères allaitant des nourrissons eczémateux une diminution des albuminoïdes, et surtout un rapport entre la caséine et la lactalbumine très différent de la normale, un excédent de la caséine. En général, dans ces cas, le nombre de calories fournies est inférieur à la normale. *Consiglio* prétend qu'en fournissant à ces enfants un lait plus riche en albumine et plus pauvre en caséine, on guérit l'eczéma.

Mais il ne faudrait pas croire cependant que l'analyse du lait est la clef de tous ces états dyspeptiques du nourrisson; trop souvent, en effet, il y a tendance à accuser le lait humain d'être nuisible, quand, en réalité, c'est le tube digestif de l'enfant qui est malade. Et *Raimondi* (50) dit à ce sujet :

« Considérant l'examen d'une analyse de lait, se basant sur l'excès
« ou la diminution de certains principes nutritifs, c'est à tort que
« l'on changera *ipso facto* l'enfant de nourrice. C'est ainsi d'ailleurs,

« que beaucoup de nourrissons sont changés de nourrice un nombre « considérable de fois sous prétexte que l'analyse du lait ne correspond pas à la moyenne, l'enfant continuant de mal digérer. »

Dans ces cas, qui se voient surtout chez les prématurés, les ferments digestifs sont encore insuffisants, on conservera la nourrice, tout en donnant à l'enfant les ferments : pepsine, papaïne ou pancréatine, etc..., que réclame l'insuffisance de ses fonctions glandulaires, et même dans les cas où il y véritablement des proportions exagérées soit de matières grasses, soit de matières albuminoïdes, on pourra, pendant quelques jours, instituer ce traitement de la dyspepsie. On pourra encore donner ces ferments en ingestion à la nourrice, car ils passent dans le lait (Spolverini, 97).

II. — Influence du lactose.

D'après *Sust* (42), l'élévation ou l'abaissement prononcé de la proportion de lactose peuvent, par exagération ou diminution de fermentation lactique, déterminer un excès ou un défaut de péristaltisme intestinal, et par suite constituer, dans quelques cas, un des facteurs étiologiques de constipation et de diarrhée du nourrisson : les laits riches en lactose provoqueraient de la diarrhée, les laits trop pauvres, de la constipation.

Palmegiani (55) reprit la question ; il constata que le pourcentage en lactose pour le lait de femme pouvait varier entre 5 et 10,9 p. 100 (7 p. 100 étant la normale) et après expériences, il nie les conclusions de *Lust*.

Nous voyons d'ailleurs fréquemment donner dans le service de M. Nobécourt à la Maternité de fortes proportions de sucre (eau sucrée à 15 p. 100) à des débiles, pour le plus grand profit de ceux-ci.

III. — Influence des sels.

La minéralisation insuffisante du lait de la nourrice entre, d'après *F. Mare* (56) probablement en ligne de compte parmi les éléments étiologiques du rachitisme. Mais les opinions diffèrent sur le sel en question.

Pour *Aaron* et *Sebauer*, ce sont les sels de chaux qui seraient insuffisants.

Pour *Magnus Lévy*, ce seraient les sels de phosphore et de calcium. L'insuffisance en sels de calcium ne constituerait pas le rachitisme,

mais mettrait l'enfant en état d'infériorité, en l'exposant à succomber plus aisément aux influences qui produisent le rachitisme.

Mauro-Greco a étudié les rapports de teneur en calcium du lait maternel avec l'état du sang du nourrisson. Il a trouvé un rapport constant entre la quantité de chaux contenue dans le lait maternel et la valeur hémométrique du sang de l'enfant. Les organes myéloïdes, en particulier, s'altèrent lorsqu'ils sont privés de la chaux nécessaire à leur édification, ce qui serait cause de rachitisme pour Aaron et Sebauer.

Marfan (107) rapporte un cas de diarrhée tenace chez un nourrisson. L'analyse du lait de sa nourrice montra qu'il renfermait 8 grammes par litre de chlorure de sodium.

Nous concluons donc, avec MM. *Barbier et Boinot* (47) : « que l'analyse des laits maternels mal tolérés par les enfants rend les plus grands services : elle donne une règle exacte pour la régularisation des tétées, elle permet aussi d'éviter les troubles gastro-intestinaux, entretenus par une alimentation qu'on ne soupçonne pas excessive jusque-là, et de prévenir les atrophies qui en sont la conséquence. »

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES LAITS DE FEMME EN CLINIQUE

CYTO-PRONOSTIC DE LA LACTATION. — Pendant la période, après l'accouchement, où le colostrum se transforme en lait, la sécrétion mammaire centrifugée, montre dans le culot, une véritable invasion de polynucléaires qui atteignent la proportion de 50 p. 100 à 70 p. 100, et sont d'autant plus nombreux que la montée est plus forte.

Au contraire, une proportion relativement élevée de mononucléaires (à partir de 25 p. 100) fait prévoir une sécrétion minime et une lactation médiocre.

C'est là le cyto-pronostic de la lactation, étudié par beaucoup d'auteurs :

En 1903, MM. *Weill et Pehu* (in Nobécourt, 9), *Weill et Thévenet* (58), les travaux de Weill sur ce point ont été consignés dans la Thèse de *Lévy* (59) et il érige les résultats sous forme de lois :

Le colostrum ou le lait des premiers jours qui suivent l'accouchement contient une quantité relativement considérable de leucocytes. C'est au moment de la montée du lait, la veille ou le lendemain ou le jour même qu'il faut examiner le liquide au point de vue cytologique.

Dans le lait ou le colostrum centrifugés, un culot épais, dénotant un nombre absolu d'éléments considérable, une proportion élevée de polynucléaires, doit signifier une montée de lait intense ou une sécrétion très active et fournir un élément de renseignement favorable à la lactation, pour le présent et sans doute aussi pour l'avenir.

Un nombre absolu d'éléments minime, accusé par un culot peu épais, une tendance des mononucléaires à prédominer, une proportion relativement élevée de lymphocytes, témoignent d'une sécrétion plutôt languissante et seraient donc d'un mauvais pronostic pour l'avenir de la lactation, et l'indice que la transsudation d'un simple sérum tend à l'emporter sur la sécrétion du lait proprement dit. Toutefois, il faut faire cette réserve, qu'une sécrétion médiocre des premiers jours peut devenir satisfaisante.

Un culot nul ou insuffisant, pour une numération facile, est de mauvais pronostic.

D'après le Professeur Marfan (in Nobécourt), la persistance des polynucléaires après le 4^e jour du post-partum indique sûrement une infection de la mamelle, galactophorite ou lymphangite.

En 1905, *S. de Pathon* (60) reprit la question et arriva aux mêmes résultats que Weill. Il ajoute que le rapport relatif des diverses espèces d'éléments figurés ne paraît pas avoir une valeur absolue au point de vue pronostic. Pour une lactation abondante, il y a une prédominance nette de polynucléaires, mais avec un nombre assez considérable de grands mononucléaires et de lymphocytes.

En prenant le lait de suite après la tétée, il y a une prédominance très marquée des polynucléaires. Chez les mauvaises nourrices ou chez celles qui font passer leur lait, les éléments figurés sont très peu distincts, leur numération est difficile, les lymphocytes prédominent, les polynucléaires disparaissent.

Dans les cas de rétention ou de mastite, il y a une prédominance manifeste des lymphocytes.

En 1906, *Vincenzo Trischitta* (61) étudia également cette question et aboutit aux mêmes conclusions que Weill ; il ajoute qu'une proportion notable de leucocytes au cours de l'allaitement est d'un mauvais pronostic.

RETOUR DU LAIT A L'ÉTAT COLOSTRAL. — Le lait, au point de vue microscopique, peut présenter des modifications dans divers états pathologiques ou anormaux de la nourrice. Mais ces modifications sont peu nombreuses et peu importantes.

La principale, la seule à retenir, est la réapparition des globules du colostrum ou corps granuleux de Donné, volumineux, formés

d'un ou plusieurs noyaux et d'un protoplasma granuleux contenant des granulations graisseuses, et qui furent d'abord pris pour des cellules de l'épithélium mammaire. Selon Ch. Robin et Czerny (in *Tregouët*, 29), ces corps granuleux sont des leucocytes. On constate également des corps nucléés en croissant provenant de la désintégration des éléments précédents.

D'après *Marfan* (62), les corps granuleux réapparaissent dans le lait de la mère.

1° Quand la nourrice n'est pas tétée du tout.

2° Quand elle ne l'est pas suffisamment.

3° Quand elle devient malade ou présente un trouble passager de la santé.

Le caractère colostral du lait se retrouve surtout lorsque le nourrisson est débile; on peut l'observer chez les femmes qui viennent d'éprouver une violente émotion ou qui ont leurs règles, qui sont atteintes de maladies générales chroniques, en conservant néanmoins un bon état général, qui sont atteintes de mammite ou de certaines maladies aiguës (*Marfan*, *Spolverini*, 63).

Donné attribuait déjà une certaine importance aux corps granuleux, au point de vue de l'allaitement et des troubles digestifs du nourrisson. *Marfan* remarque également que souvent le nourrisson qui tète du lait colostral maigrit. Plusieurs fois, il lui est arrivé de constater la présence des corps granuleux dans le lait des nourrices dont le nourrisson ne progressait pas, et cela sans qu'on pût en trouver une autre raison.

Mais, cette réaction colostrale, n'est pas constante dans ces états, et, lorsqu'elle existe, il n'est pas prouvé que le lait qui la présente ait une influence fâcheuse sur l'enfant; on peut rencontrer le caractère colostral du lait chez des nourrices dont le nourrisson se développe normalement et ne présente aucun trouble digestif. Contrairement à ce qui a été affirmé, ce lait colostral ne détermine pas la diarrhée chez le nourrisson (*Marfan*, 107).

Quelques autres constatations microscopiques anormales du lait de femme. — *Marfan* (10) et *Friedmann* (64) ont attribué, ainsi que nous l'avons déjà dit à propos de l'alimentation de la nourrice et de son influence sur la sécrétion lactée, à la prédominance dans le lait de globules gras extrêmement petits, certains cas de dyspepsie, avec selles diarrhéiques verdâtres et retard ou arrêt de la croissance, et cette dyspepsie serait d'autant plus grave que le volume des globules gras serait plus réduit.

Pour *Friedmann*, on voit dans le lait 3 sortes de globules gras, suivant leur volume : des grands, des moyens et des petits.

Les grands seraient au nombre de 10 à 20 par champ, les petits et les moyens seraient en nombre à peu près égal et prédominant. Si les grands dépassaient le chiffre de 10 à 20, on pourrait considérer le lait comme trop riche en matières grasses, difficile à digérer, mais très nourrissant quand il est bien supporté.

MM. *Alessi et Carapelle* (65), examinant le lait de femmes atteintes de maladie mitrale, d'infiltration tuberculeuse du poumon, de fièvre paludéenne double ou tierce, de légers troubles rénaux avec cystite chronique, gastrite sub-aiguë, syphilis, femmes desquelles les nourrissons dépérissaient graduellement ou souffraient de graves altérations de la santé, ont trouvé que le caractère dominant de ce lait est le défaut de substances butyreuses qui se révèle, non seulement par la méthode des dosages, mais par l'examen microscopique, dans lequel on note :

1° Une destruction de la graisse, un appauvrissement des cellules tel que les cellules galactophores se réduisent et apparaissent sous la forme de petites zones de protoplasma très réduites et sans forme définie.

2° Des cellules géantes, ou cellules galactophores gigantesques, apparaissant toutes les fois que l'organisme succombe à des intoxications d'origine morbide, tuberculose ou auto-intoxications d'origine intestinale.

3° Une apparition dans le lait d'une substance visqueuse, grâce à laquelle s'établit la tendance des globules, tant normaux qu'anormaux, à s'agglutiner entre eux.



CHAPITRE IV

PASSAGE DES MICROBES DANS LE LAIT

Il existe plusieurs conditions pour que ce passage soit possible. Il faut tout d'abord que les microbes circulent dans le sang. Il faut ensuite qu'ils altèrent l'épithélium de la glande mammaire, car c'est une loi que les épithéliums glandulaires sains ne laissent point facilement passer les microbes.

L'expérimentation a pu montrer quelques cas positifs pour le pneumocoque, streptocoque, la bactériidie charbonneuse et même, chez les vaches laitières, en l'absence de lésions mammaires, le bacille de Koch, d'après Moussu (Marfan, 66).

A la même époque, Mario Calandra (67), d'une part, Basch et Veleminsky, (68), d'autre part, firent à peu près les mêmes expériences sur ce sujet et arrivèrent aux mêmes résultats, à savoir que les microbes ne passent pas dans la sécrétion lactée.

Calandra injecta sous la peau du ventre de femelles de cobaye diverses solutions contenant le pyocyanique, prodigiosus, bacille de Frienländer, coli, Löffler, vibron cholérique. Le lait recueilli,ensemencé, n'a jamais rien donné. De ces expériences, l'auteur concluait que les microbes ne passaient point dans le lait et qu'un enfant pouvait impunément téter une nourrice atteinte de maladie infectieuse.

Basch et Veleminsky ont fait les mêmes expériences avec le bacille charbonneux, streptocoque, Löffler, pyocyanique, etc... microbes pathogènes, et avec le prodigiosus, cyanogenes, non pathogènes. A part le pyocyanique, aucun des microbes ne fut retrouvé dans le lait et les auteurs ont attribué ce passage du seul pyocyanique à la propriété de ce germe de produire des hémorragies viscérales à la faveur

desquelles le microbe passerait dans les canaux galactophores. Mais, ainsi que le dit Marfan (66), il ne faut accepter cette conclusion qu'avec réserve, car si pour éliminer des microorganismes, il est en général nécessaire que la glande mammaire soit le siège d'une lésion, il n'est pas indispensable que cette lésion soit hémorragique, et la muqueuse gastro-intestinale pouvant, même saine, et surtout chez le nourrisson, se laisser traverser par les bactéries, on conçoit que l'ingestion d'un lait microbifère soit susceptible d'infecter le nourrisson.

Nous allons, en passant en revue les principaux microbes pathogènes, montrer que parfois en effet ceux-ci peuvent s'éliminer par la sécrétion lactée.

BACILLE DE KOCH. — On conçoit toute l'importance de la question en ce qui concerne le bacille de Koch, et nombreux sont les travaux sur ce sujet. Il est classique de dire qu'il est exceptionnel que le lait d'une femme tuberculeuse infecte les animaux réceptifs d'expérimentation (Bang, Moussous).

En 1908, Mme de Biehler (69), et M. Ravenel (70), étudiant la question, concluent que le bacille de Koch ne passe pas dans le lait de la mère tuberculeuse.

En 1913, B. Auché (71) examine 6 nourrices atteintes de tuberculose pulmonaire : 4 sont à la deuxième période, et 2 à la première. L'inoculation dans le péritoine du cobaye du lait de ces nourrices reste négative.

En 1917, MM. Stanley, L. Wang (73) et Frederick Cowley examinent 28 nourrices tuberculeuses, le lait est inoculé aux cobayes et examiné bactériologiquement. De cette étude, les auteurs concluent : lorsque la glande mammaire est saine, les chances d'infection du nourrisson par le lait de sa mère tuberculeuse sont minimales, et la contagion dépend surtout du contact constant de la mère et de son nourrisson.

Cependant l'inoculation a pu réussir, surtout dans les cas de phthisie avancée :

Des résultats positifs ont été obtenus par Moussu (1 fois sur 10) (74), par Rappin et Fortineau (1 fois sur 13), par Kurashige (17 fois sur 20).

En 1914, B. Auché (72) étudie sérieusement la question d'après les travaux parus : par la méthode des inoculations et par l'emploi de l'antiformine.

Les inoculations ont donné des résultats très divers : les animaux injectés ne sont jamais devenus tuberculeux dans les expériences de

très nombreux auteurs; ils se sont tuberculisés dans un tiers des cas dans les expériences faites par Patron. Or, par l'emploi de l'antiformine, MM. Kurashige, Mayeyama et Yamada ont toujours ou presque toujours trouvé des bacilles dans le lait. En présence de ces faits, M. Auché conclut que la question du passage du bacille de Koch dans le lait est loin d'être résolue.

Cependant, si le bacille de Koch passe ainsi dans le lait beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, très exceptionnellement le nourrisson est contaminé. Il semble que pour contaminer le nourrisson, il ne suffit pas que quelques bacilles de Koch arrivent à passer dans le lait; il faut une certaine dose de ces microbes pour l'infecter. Et de fait, on n'a relevé dans la littérature médicale que 2 cas dans lesquels on ait pu démontrer que le nourrisson avait été contaminé par l'ingestion du lait de sa mère. Ce sont ceux de Demme et de Roger et Garnier.

Demme cite le cas d'un enfant qui tétait sa mère phthisique; vers la 3^e semaine de sa vie, il fut pris de diarrhée rebelle, puis présenta 2 fistules ano-rectales. La mort survint à l'âge de 3 ans. A l'autopsie, on trouva un abondant semis de tubercules miliaires sur le péritoine, 6 à 8 ulcérations tuberculeuses sur la muqueuse de l'intestin, une tuméfaction notable de tous les ganglions mésentériques dont un certain nombre étaient caséifiés, quelques tubercules isolés dans le foie; aucune lésion ne fut rencontrée dans le cerveau, le poumon, les plèvres, les ganglions bronchiques et le cœur.

MM. Roger et Garnier, dans le lait d'une femme atteinte de tuberculose pharyngée et pulmonaire et morte de granulie 17 jours après l'accouchement, ont constaté la présence du bacille de Koch sans qu'il y ait eu de lésion tuberculeuse cliniquement constatable de la mamelle. Ce lait fut injecté à 2 cobayes; ils furent tuberculisés. L'enfant, que sa mère désirait nourrir, prit le sein pendant 2 jours seulement; il mourut 6 semaines après sa naissance, 12 jours après le 1^{er} cobaye; il présentait des ganglions mésentériques tuberculeux, une infiltration tuberculeuse du foie, de la rate, des reins. Il semble donc que la porte d'entrée ait été le tube digestif (Marfan, 66).

PNEUMOCOQUES. — Aymard (75) expérimentalement a montré le passage du pneumocoque dans le lait des lapines en lactation, sans lésion apparente des mamelles, et la présence du pneumocoque, dans le sang des petits qui peuvent soit contracter des lésions locales ou une infection générale mortelle, soit rester indemnes.

Mais des objections sont à faire à ses travaux: Aymard a déterminé chez ses animaux d'expérience des infections générales à pneumo-

coque, et d'ailleurs chez les animaux l'infection pneumonique est presque toujours généralisée, tandis que chez l'homme adulte elle reste le plus souvent localisée. De plus, dans une de ses expériences, les petits prenaient en plus du lait, des aliments solides dont les particules ont pu produire des érosions du tube digestif, ce qui a pu favoriser l'infection.

Cliniquement, le passage a été constaté :

Bozzolo (76) a trouvé le pneumocoque dans le lait d'une nourrice de 26 ans atteinte de pneumonie et d'endocardite, 5 jours après l'accouchement. L'enfant resta indemne. Aymard rapporte une observation du Professeur Pinard : une nourrice meurt de pneumonie lobaire franche. Dès le début, 36 heures après le frisson initial, l'enfant est séparé de sa mère; le lendemain, il a de la fièvre, un peu de diarrhée; 3 jours après, il a des vomissements, de la diarrhée verte, le ventre est ballonné; 6 jours après, il meurt dans le coma après avoir présenté des soubresauts convulsifs et des contractures. A l'autopsie : péritonite fibrino-purulente et méningite cérébro-spinale à pneumocoques.

Le Professeur Pinard pense plutôt, à ce sujet, à une infection par la voie intestinale et à la possibilité de l'infection de l'enfant par le lait de la mère.

« Les faits de ce genre sont absolument exceptionnels, et on ne saurait se fonder sur eux pour empêcher une femme atteinte de « pneumonie de nourrir son enfant » (Marfan, 66).

Le *diplocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel* a été retrouvé dans le lait d'une nourrice atteinte de pneumonie, tandis qu'on n'a pas pu jusqu'ici vérifier le passage du *pneumo-bacille de Friedländer* (Calandra).

STREPTOCOQUE, STAPHYLOCOQUE. — Nous ne nous occuperons ici que de la fièvre puerpérale et de l'érysipèle, et nous éliminerons toutes les affections localisées à la mamelle.

Dans l'érysipèle, le streptocoque ne passe pas dans le lait (Lechat, 77). En 1880, Doléris a vu des streptocoques dans le lait d'une femme atteinte de puerpérale.

En 1886, Escherich voit également le microbe passer dans le lait de femmes atteintes de septicémie puerpérale, 12 fois sur 13 femmes atteintes.

Karlinski (in Marfan, 66), a signalé le cas d'un nouveau-né qui succomba à une parotidite suppurée. Quinquaud, dans sa thèse sur le Puerpérisme infectieux, rapporte l'histoire d'un enfant qui, allaité par sa mère atteinte de puerpérale, mourut de péritonite.

Brindeau (in Mesnil, 13) a trouvé dans le pus de tourniole, chez un nourrisson, des staphylocoques dorés ainsi que dans le lait de la mère.

Gaulard cite le cas d'une femme atteinte de puerpérale et continuant l'allaitement. Bientôt on découvre de la rougeur avec gonflement de la peau dans la région pubienne du nouveau-né, c'est de l'érysipèle; en même temps, fièvre et diarrhée. Allaité par une nourrice, l'enfant guérit. La mère voulut donner le sein à l'enfant de la nourrice; celui-ci, âgé de 4 à 5 mois, ne tarda pas à présenter de l'érysipèle, et l'auteur dit qu'il ne pouvait être chez lui question de contamination par la surface cutanée; l'ombilic était cicatrisé depuis longtemps et il n'y avait sur le corps aucune solution de continuité épidermique, et Gaulard conclut à une intoxication du tube digestif. Mais les faits de cet ordre sont, pour la plupart, passibles d'une objection : est-ce bien le lait qui a été l'agent de transmission infectieuse? Celle-ci ne s'est-elle pas opérée de la mère infectée à l'enfant par une autre voie? Les microorganismes qui se trouvent en si grand nombre sur la peau, ont pu pénétrer dans la glande.

Quant au fait de Gaulard, que penser d'un érysipèle, véritable dermite, survenant à la suite d'ingestion de streptocoques! L'enfant, de toute évidence, a été contagionné de peau à peau, et nous savons depuis Hulot (78), que, chez le nouveau-né, la couche cornée de l'épiderme est incomplètement développée sur toute la surface du corps; alors même que l'épiderme est normal, l'union n'étant pas très intime entre le poil et sa gaine épithéliale externe, les microorganismes peuvent suivre cette voie qui leur est constamment ouverte, pour pénétrer dans le tissu cellulaire.

Quoi qu'il en soit, le Docteur Wallich est d'avis que le lait n'est pas dangereux, et en cas de fièvre puerpérale, les accoucheurs ne cessent point de mettre l'enfant au sein; « nous procédons même au curage digital et à l'écouvillonnage de l'utérus avec anesthésie chloroformique, sans que l'allaitement en soit le moins du monde troublé ». (Budin, 79).

BACILLES DU GROUPE TYPHIQUE. — Une nourrice atteinte de typhoïde peut-elle transmettre la maladie à son nourrisson? Schädler, Herard, Uffelmann ont cité des cas d'enfants nourris par des mères typhiques qui prirent la maladie et moururent en quelques jours; on supposa donc que le bacille typhique peut s'éliminer par le lait, le rendre infectant. Le fait de Lawrence qui a pu isoler le bacille dans le lait d'une nourrice atteinte de typhoïde, les cas de mammite à bacille ortho ou para-typhiques (H. Roger, 80) sont venus justifier cette sup-

position. Mais, en vérité, l'infection d'un nourrisson par le lait de sa mère atteinte de typhoïde est exceptionnelle.

Roger, Pehu (81) et beaucoup d'autres ont vu nombre d'enfants qui, nourris par leurs mères, atteintes de typhoïde, n'ont pas contracté la maladie. « On ne pense donc plus, comme autrefois, que toute femme atteinte de typhoïde doit suspendre l'allaitement; on admet qu'elle peut continuer, pourvu que soient remplies certaines conditions d'asepsie ». (Marfan, 1.)

SPIROCHÈTE PALE. — En dehors des lésions syphilitiques de la mamelle, la question de savoir si la nourrice peut contaminer son nourrisson par le seul effet de la virulence du lait est très controversée et loin encore d'être résolue.

L'incertitude régnait avant la découverte du tréponème, en 1905; elle règne encore depuis. En 1908, Lucas (82) cite le cas d'une femme qui prit la syphilis 4 mois après la naissance de son enfant. Elle consulte au bout de 3 mois, en pleine infection syphilitique : condylomes, maux de gorge, éruption squameuse et chute des cheveux, symptômes présentant un certain caractère de gravité. L'enfant qu'elle allaitait ne présentait aucun signe de syphilis et se portait très bien. Les seins de la mère n'offraient rien de suspect. On lui conseilla d'interrompre l'allaitement dans le cas où elle y constaterait la moindre lésion, mais on ne jugea pas à propos de sevrer l'enfant, car celui-ci eût déjà été infecté si l'ingestion du lait d'une syphilitique était, dit l'auteur, un mode de transmission du virus. La mère fut traitée par de petites doses de perchlorure de mercure, et pendant ce temps, acheva l'allaitement de son enfant, sans qu'il en résultât pour lui le moindre dommage.

L'auteur conclut de cette observation que le lait, indépendamment de tout chancre du sein ou du mamelon, est incapable de transmettre lui-même le virus syphilitique à l'enfant allaité, pour cette raison que l'enfant avait été allaité par sa mère syphilitique 3 mois avant que celle-ci fût soumise au traitement spécifique. Mais il eût fallu, pour rendre cette observation plus digne d'intérêt, faire tout au moins un examen bactériologique du lait, et si possible un Wassermann à l'enfant pour mettre autant que possible en lumière sa non-infection.

En 1913, Uhlenhuth et Mulzer (83) conclurent de 8 observations consciencieuses avec injections du lait des nourrices dans le testicule du lapin, injections qui furent positives dans 2 cas, qu'une nourrice syphilitique peut infecter son nourrisson par le simple fait d'un lait impur, bien que le tréponème n'ait pas été retrouvé à l'ultra-microscope dans le lait.

Les mères d'enfants spécifiques, en apparence non infectées, n'en sont pas moins contaminées, le virus syphilitique se trouve seulement à l'état latent dans leur organisme. Une nourrice syphilitique est dangereuse, même en l'absence constatée d'accidents cutanés ou muqueux en activité. Ces expériences fort intéressantes sont restées isolées, mais il en résulte que dans un cas analogue à celui cité par Lucas, il vaudrait mieux supprimer l'allaitement maternel. Cependant, en instituant le traitement, on pourrait le continuer : 1^o pour ne pas exposer l'enfant aux dangers de l'allaitement artificiel ; 2^o parce que cet enfant ne peut être confié à une autre nourrice, à moins d'être absolument sûr qu'il est sain, ce que, pratiquement, il est parfois difficile d'affirmer ; 3^o parce que tôt ou tard il sera contagionné.

« La contagion par un lait porteur de spirochètes s'opérera le plus souvent par une petite plaie de la muqueuse labiale ou buccale du nourrisson. Il est douteux qu'elle puisse s'opérer par absorption gastro-intestinale. Padowa a bien affirmé que le suc gastrique n'a aucune action destructive sur le virus syphilitique, mais les expériences d'Uhlenhuth, Mulzer, Wollf, quoique incomplètes, permettent de penser qu'au contraire, le suc gastrique un peu concentré est capable de détruire les spirochètes » (Marfan, 66). C'est peut-être ce qui a eu lieu chez le nourrisson de Lucas qui ne devait pas présenter la porte d'entrée buccale ou labiale nécessaire à l'infection.

LÈPRE. — Le bacille de Hensen peut passer dans le lait des lépreux (2 cas sur 10. Sugai et Monobe) (in Marfan 66).

MALARIA. — La transmission de la malaria de la mère au nourrisson par le lait fut admise par Boudin, Luc, Ebrard, Leroux, Aymard.

Boudin cite à l'appui de son opinion le cas suivant : Une femme de militaire arrivée nouvellement d'Afrique et paraissant jouir d'une bonne santé entreprend de servir de nourrice à un enfant de Toulon. Au 3^e jour, il se déclare chez l'enfant une fièvre paludéenne qui ne cède qu'à l'emploi de la quinine.

Ce fait, ainsi que le dit Tregouët (29) n'est pas suffisamment probant, car il suffit qu'un moustique ait piqué la nourrice malade et ensuite son nourrisson pour transmettre à ce dernier l'hématozoaire.

Boutequoy s'en rapporte à l'opinion de Boudin et rejette, en conséquence l'allaitement en cas d'impaludisme.

Rouvier, de Beyrouth (in Mesnil, 13) nie la transmission de la malaria par le lait, mais la raison qu'il donne n'est plus en accord avec nos connaissances actuelles sur la transmission de la malaria, car, dit-il, celle-ci n'est contractée que par la voie respiratoire, et il

conseille cependant, en cas d'affection palustre simultanée chez la nourrice et le nourrisson, de changer de nourrice.

Pour Bailleul (8), l'impaludisme semble ne pas se transmettre par le lait.

Fragale (in Deresse, 18) écrit que les nouveau-nés ne sont jamais atteints de paludisme. Cela tient, dit-il, à la constitution du sang riche en hématies nucléées et en leucocytes.

Bref, on ne sait encore rien d'absolument certain sur cette question, et il y a lieu de faire des réserves.

*
**

En résumé, les microbes pathogènes peuvent passer dans le lait, bien qu'en réalité le fait soit rare et nécessite une septicémie, et les risques d'infection du nourrisson par les voies digestives sont minimes.

PASSAGE DES TOXINES ET CORPS IMMUNISANTS

Si les microbes pathogènes peuvent parfois passer dans le lait où leur présence est toujours difficilement constatable, leurs toxines s'éliminent parfaitement bien par le lait, mais bien aussi leurs antitoxines. Ce sont là connaissances classiques.

Plusieurs problèmes se posent successivement lorsqu'on étudie ces faits :

1° Les substances passent-elles dans le lait de la mère ?

2° Ne sont-elles pas altérées par les sucs digestifs chez le nourrisson ?

3° Se retrouvent-elles dans les humeurs du nourrisson ?

Brieger et Ehrlich ont démontré que de jeunes souris, allaitées par des animaux réfractaires au tétanos pouvaient acquérir l'immunité, et que l'injection du lait provenant de ces animaux la procure également. C'est ainsi qu'Ehrlich a montré le passage de la mère aux petits par l'allaitement, chez la souris, des antitoxines de la ricine, de l'abrine, du tétanos. Ces expériences et celles de Brieger et Ehrlich montrant le passage des toxines et antitoxines diphtériques dans le lait sont classiques. Ils ont montré aussi que le lait est assez riche en antitoxine, mais beaucoup moins que le sang. D'après Ehrlich et Wassermann, chez le même animal immunisé, le lait renferme 15 à 30 fois moins d'antitoxines que le sang.

Donc, la muqueuse gastro-intestinale des jeunes sujets est capable

d'absorber l'antitoxine, et ce qui le prouve, c'est l'immunité relative qu'ils acquièrent en se nourrissant de lait. Les sucs digestifs, ainsi que l'a montré Römer (84) ne dénaturent point les antitoxines et cela est si vrai que l'on peut facilement les retrouver dans les fèces et douées de leurs propriétés.

En ce qui concerne la tuberculose, MM. Rappin et Fortineau (85) constatent dans leurs expériences que la toxine tuberculeuse, à toutes les périodes, même au début, passe dans le lait : l'injection de 5 cmc. de lait bouilli de femme tuberculeuse, au cobaye, amène une réaction thermique identique à celle de la tuberculine, ce qui ne se produit pas avec le lait bouilli de femme saine ; donc la tuberculine passerait dans le lait et serait susceptible d'être transmise à l'enfant.

A la suite de leurs travaux, MM. Guillemet, Rappin, Fortineau et Paton (86) se demandent « quelle peut être l'influence de ce lait sur « l'enfant tuberculisable né d'une mère tuberculeuse ? Est-il permis « de penser qu'elle est fâcheuse, indifférente, ou même capable de « déterminer chez lui une certaine résistance à la maladie ? », et les auteurs concluent : « La question est d'autant plus délicate à résoudre « que nous avons pu tuberculiser des animaux en leur inoculant « 2 cmc. de lait cru de femme ne présentant aucune lésion appréciable à la mamelle ».

Pour Marfan (66), cette ingestion de produits toxiques ne paraît pas indifférente à la santé de l'enfant. M. Schlossmann a cependant soutenu qu'il fallait permettre l'allaitement aux mères et même aux nourrices mercenaires atteintes de formes encore curables de la tuberculose, parce que l'ingestion de leur lait est capable de conférer à leur nourrisson un certain degré d'immunité contre la tuberculose. Mais son argumentation n'est pas convaincante (Marfan).

De même, les agglutinines peuvent être absorbées par les voies digestives avec le lait, et ce lait est capable de les transmettre à celui qui s'en nourrit. La fièvre typhoïde servit de base à cette étude.

Widal et Sicard (87), en 1897, ont pu, par l'intermédiaire du lait, communiquer la réaction agglutinante typhique à de petites souris, en suivant la méthode d'Ehrlich. Ils ont montré que cette agglutination conférée par l'allaitement est passive, persistant peu de temps si l'on suspend l'allaitement, et variable chez les individus de la même portée soumis au même allaitement.

Il y a donc un coefficient personnel du petit. Mais ces expériences, concluantes pour la souris, furent reprises sur le cobaye : le lait était faiblement agglutinatif et le sang des petits donnait une réaction négative ; sur la chatte : le lait était passablement agglutinatif, mais le sang des petits donnait une réaction négative.

Jusqu'alors, les quelques observations publiées pour l'espèce humaine avaient rapporté des faits négatifs : celles d'Achard et Bensaude (88), Thiercelin et Lenoble (89), Charrin (90), Schumacher.

Le lait de la mère avait un pouvoir agglutinant très faible et l'agglutination ne se retrouvait pas dans le sang des petits.

Peu de temps après la publication des travaux de Widal et Sicard, Landouzy et Griffon (91) rapportèrent l'observation d'une femme atteinte d'une typhoïde de moyenne intensité.

Cette femme allaitait, la réaction agglutinante fut trouvée dans son lait et dans le sang de son enfant; les auteurs en concluaient par conséquent au passage dans l'espèce humaine des agglutinines de la mère à l'enfant par le lait.

Cette conclusion fut combattue par *Metchnikoff* (92). D'après lui, ces expériences de transmission de défense humorale par l'allaitement ne sont valables que pour la souris. Widal et Sicard, Vaillard et Remlinger ont montré que chez les autres espèces animales l'immunité n'existe point (cobaye, lapin, chat).

Le lait de ces animaux est faiblement agglutinatif et la réaction est négative dans le sang des petits.

Le fait qu'apportent MM. Landouzy et Griffon, *Metchnikoff* le refuse, les auteurs ayant négligé de s'assurer si le pouvoir agglutinatif du sérum de l'enfant était supérieur à celui du sang normal qui assez souvent agglutine.

Et *Metchnikoff* conclut : « L'espèce humaine se range à côté du cobaye et du lapin au point de vue de l'impossibilité d'acquérir l'immunité par l'allaitement. La souris reste jusqu'à présent l'unique exemplaire du fait contraire ».

Mais le rapport de MM. *Courmont et Cade* (93) sape la réfutation de *Metchnikoff*.

Ces auteurs rapportent un cas où la transmission des agglutinines par l'allaitement a été certaine, et ils n'ont pas laissé passer l'occasion d'analyser complètement les faits. Ils reprennent les observations publiées antérieurement, les cas positifs et les cas négatifs et remarquent que : 1^o Dans tous les cas négatifs (Achard et Bensaude, Thiercelin et Lenoble, Charrin, Castaigne, 1^{re} obs.), le pouvoir agglutinant du sang et du lait de la mère était très faible; 2^o dans les cas positifs (cas personnel et celui de Castaigne, 2^e observation), le pouvoir agglutinant des humeurs de la mère était au contraire très élevé.

Il en résulte donc que le pouvoir agglutinant du sang de l'enfant est relativement proportionnel à celui du lait de la mère. Lorsque le pouvoir agglutinant des humeurs de la mère est relativement faible,

la transmission au nourrisson se fait en de si minimes proportions qu'il est impossible de le constater chez ce dernier.

Ainsi que l'avaient montré Widal et Sicard chez la souris, Courmont et Cade font remarquer également que les propriétés ainsi acquises par le sérum du nourrisson sont très passagères et disparaissent rapidement, du moins quant à la propriété agglutinante ; cette disparition se fait en quelques jours.

Done, le lait peut transmettre les antitoxines, les agglutinines, les substances immunisantes.

Et si cela est vrai pour les maladies microbiennes à agent bien déterminé, cela est vrai aussi pour celles où le germe pathogène n'est pas encore connu.

C'est ainsi que *Neumann* (94) démontre que les enfants allaités par une femme qui a souffert de coqueluche pendant le temps de l'allaitement sont très peu sujets à cette infection en comparaison des autres.

C'est ainsi que *Lemarquand* (95) constatant que la scarlatine ne se transmet pas de la mère à l'enfant qu'elle allaite, se demande si celui-ci n'est pas immunisé par le lait de sa mère. C'est là d'ailleurs l'opinion de *Roger*.

On voit donc tout l'intérêt qu'il y a, pour l'enfant, à ne pas supprimer l'allaitement maternel dans les maladies infectieuses aiguës, puisque cet allaitement est pour lui, en quelque sorte, un gage contre l'infection, infection qui aurait d'ailleurs tout le temps de se produire pendant la période d'incubation.

Les faits rapportés par *Lemarquand* viennent à l'appui de cette opinion. Cet auteur a vu maintes fois des enfants nourris jusque là au sein et qu'on isole aussitôt que le diagnostic de scarlatine chez la mère a été posé, prendre la maladie malgré leur isolement ; il rapporte les observations analogues de *Senu* dans sa thèse et nombre d'autres de même ordre, tandis que les enfants qui restent au sein de leur mère scarlatineuse, ne prennent pas la maladie. L'auteur n'ose conclure. Mais ces faits s'éclairent aux conclusions de MM. Courmont et Cade : ces enfants, retirés du sein de leur mère, n'ont pas bénéficié des substances immunisantes fabriquées par elle, et l'immunisation passive qu'ils avaient acquise tandis qu'ils tétaiient leur mère, a eu vite fait de disparaître après la séparation.

D'autre part, nous ajouterons que *Moro* (in *Neau*, 96), a bien montré que le sérum des enfants au sein a des propriétés bactéricides plus énergiques que celui des enfants soumis à une alimentation artificielle. On voit la quantité d'alexine du sérum diminuer quand on passe de l'allaitement au sein à l'allaitement artificiel. Il y aurait

donc lieu de penser que le nourrisson peut absorber avec le lait de sa mère certaines substances protectrices élaborées par elle et passant dans son lait et qu'il peut acquérir ainsi des moyens de défense qui font défaut à l'enfant élevé au biberon.

C'est ce qui explique l'immunité naturelle contre les maladies infectieuses, érysipèle, rougeole, scarlatine, oreillons des jeunes enfants qui ne contractent guère ces affections.

Pour bien montrer cette immunité naturelle, nous citerons les exemples suivants :

1^o Pendant les premiers jours de la vie, le nouveau-né est immunisé contre la vaccine, ou plutôt, les résultats de la vaccination sont chez lui peu satisfaisants. Si on vaccine l'enfant dans les premiers jours de la vie, on s'aperçoit que la moitié des vaccinations sont faites inutilement. Neau rapporte que dans le service de M. Tissier, 204 enfants vaccinés du 1^{er} au 3^e jour, donnèrent 151 échecs ; chez M. Bonnaire, sur 532 vaccinés, il y en eut 314 qui le furent inutilement ; souvent même, quand le vaccin prenait, il ne donnait que des pustules étiques. Or, à la vaccination au 10^e jour, on trouve chez Tissier 104 succès sur 116 enfants. C'est 10 p. 100 de vaccinations sans résultat au lieu de 60 p. 100.

La raison est qu'on avait voulu faire pratiquer cette petite opération trop prématurément et on s'accorde à attribuer cette résistance à l'immunité transmise par la mère. Si cette hypothèse est vraie, on voit que l'immunité est de durée très faible, 8 à 10 jours seulement.

2^o Il en est absolument de même pour la réaction de Schick. Les nouveau-nés ont un Schick négatif, et au fur et à mesure qu'ils avancent en âge, le Schick devient positif.



CHAPITRE V

L'ALLAITEMENT NATUREL DANS LES MALADIES AIGUES DE LA NOURRICE

Etude clinique.

Par maladie aiguë, il faut entendre, non pas une indisposition passagère et bénigne *à priori*; mais une affection d'une certaine durée, s'accompagnant de fièvre et retentissant nettement sur l'état général, même dans les cas d'intensité moyenne, et dont on a le droit de prévoir l'évolution favorable.

Nous allons étudier ici dans quelles conditions une nourrice atteinte d'affection aiguë peut allaiter.

Mais il faut bien savoir qu'ici le problème est double; il faut tenir compte de deux éléments, l'intérêt de la mère et l'intérêt de l'enfant. Heureusement, dans la grande majorité des cas, ces deux intérêts imposent la même conduite.

Lorsque la nourrice est atteinte d'une maladie aiguë, la première idée qui vient à l'esprit est d'éloigner le nourrisson de sa mère, car on pense immédiatement à la contagion toujours possible pour l'enfant qui peut téter également un lait chargé de toxines, et pendant longtemps, dans les maladies infectieuses aiguës notamment, il fut de règle de suspendre l'allaitement, convaincu que l'on était, en agissant autrement, de porter préjudice à l'enfant.

Nous avons vu que l'élimination des germes par la mamelle est rare et que les risques d'infection par les voies digestives sont minimes; nous avons vu que si des toxines de toute nature passent dans le lait, la glande mammaire élimine aussi des antitoxines, des

anticorps et des substances immunisantes en général; il en résulte de sérieux avantages pour le nourrisson, et nous rappellerons les faits de Lemarquand et Neumann. On sait qu'une nourrice atteinte d'un érysipèle, d'une scarlatine (Lemarquand, 95), des oreillons (Roger), d'une rougeole (Neau, 96) peut continuer de donner le sein, tout au moins une fois la période fébrile passée, car les bébés présentent une certaine immunité naturelle et ne contractent guère ces affections lorsqu'ils sont nourris au sein.

Roger, à Aubervilliers, a collationné les résultats obtenus sur 100 enfants nourris au sein de leurs mères atteintes de maladies infectieuses aiguës, telles que rougeole, érysipèle, scarlatine, diphthérie, etc... Tous les enfants continuaient à se bien porter et leur croissance était régulière; deux seulement ont été atteints l'un de rougeole, l'autre d'érysipèle, mais d'une façon très légère.

Dans quelques observations d'infection ourlienne, la continuation de l'allaitement n'a pas été suivie de transmission de la maladie à l'enfant.

C'est dans des conditions analogues que Perret et Budin, dont les recherches ont porté sur des cas fournis par des mères atteintes d'affections puerpérales : influenza, ictère, angines aiguës, infections diverses, etc..., sont arrivés à des conclusions également favorables à l'allaitement maternel. Les élèves de Budin : Trégouët (29) Briens, (12), Mesnil (13), ont, dans leurs thèses, étudié ces faits et arrivent aux mêmes résultats.

Zatseff (98) rapporte les cas de 450 enfants nourris par leurs mères atteintes de diverses affections : septicémie, pyémie, métrite, phlegmatia, péritonite, néphrite, cystite, typhoïde, etc... Ses résultats ont été très satisfaisants. Une diminution de poids n'a été observée que chez 28 enfants. Les enfants tétaient une quantité suffisante de lait et augmentaient en général suffisamment de poids. Chez certaines mères, on trouva du streptocoque dans le sang, mais non dans le lait.

Pehu (81) a remarqué que le nourrisson est rarement contagionné par la nourrice atteinte de typhoïde; il rapporte 5 observations à ce sujet, et dans l'une d'elles, en particulier, la malade a allaité les 10 premiers jours de sa maladie.

En résumé, les risques d'infection sont, pour le nourrisson réellement minimes, et dans tous les cas où une bonne nourrice mercenaire ne peut immédiatement être substituée à la mère, l'enfant court moins de risques, même s'il ne se développe pas d'une façon tout à fait normale, du fait de la contagion possible que du fait de l'allaitement au biberon. Il est incontestable que l'allaitement maternel est le

moyen par excellence de préserver la vie de l'enfant : un seul aliment lui convient, c'est le lait de sa mère. « Sur 4 enfants allaités artificiellement, il en meurt au moins 1, et les 3 autres risquent d'être rachitiques », dit Trousseau. Il va sans dire qu'on pourra agir différemment suivant qu'il s'agit d'un nouveau-né, chez qui l'allaitement artificiel est si souvent mortel, ou qu'il s'agit d'un nourrisson de 8 mois que l'on pourra songer à sevrer. Donc, toutes les fois qu'on agite la question de la suspension de l'allaitement, il y a lieu de faire intervenir, comme élément de décision, l'âge du nourrisson.

Il y a lieu également de faire intervenir l'époque de l'année, la saison chaude, étant, comme on sait, particulièrement défavorable à l'allaitement artificiel qui, si souvent, amène alors chez les nourrissons des troubles gastro-intestinaux graves, mortels.

Il ressort d'ailleurs de toutes les observations rapportées que le lait des nourrices peut conserver ses qualités essentielles malgré l'apparition de la maladie, et que les enfants ne souffrent pas, du moins d'une façon appréciable des altérations du lait, contrairement à ce qu'on pouvait craindre *a priori*.

Dans nombre de cas, la continuation de l'allaitement dans les états fébriles aigus, comme conséquences d'angine, grippe, rhumatismes, etc... n'a réveillé chez l'enfant aucun trouble digestif.

Mais il y a aussi des cas où le lait d'une femme dont la température est très élevée peut être nuisible au nourrisson qui présentera des troubles digestifs et nutritifs graves, et il vaut mieux alors éviter de faire prendre le sein, en veillant toutefois à ne pas laisser se tarir la sécrétion lactée qu'on pourra entretenir, si la maladie doit être de courte durée.

Certes, il peut se faire, dans une pneumonie par exemple, que la sécrétion lactée, en raison de l'hyperthermie violente, cesse brusquement. D'ailleurs, d'une façon générale, on peut dire que l'importance de la sécrétion est fonction de la gravité de la maladie en cause, et sa persistance est un signe de gravité atténuée de la maladie, sa cessation un signe de déchéance de l'organisme.

Mais si l'allaitement doit être interrompu, il ne doit l'être que pendant la période grave de la maladie, et repris aussitôt que possible. Il ne faut pas oublier, en effet, que cette sécrétion lactée peut se rétablir après une interruption même prolongée, et si cette interruption n'a pas duré plus d'une quinzaine de jours (on l'a vue se rétablir après 4 semaines, et même 34 jours dans un cas de Budin), l'allaitement, lorsque la convalescence est arrivée, peut presque toujours être repris avec succès, mais encore faut-il que la malade ne soit pas trop faible ni trop amaigrie.

Pour favoriser le retour du lait, il faut, suivant le conseil de Marfan (10), remettre l'enfant au sein avec persévérance toutes les 2 heures et demie et le laisser téter, à chaque sein, pendant une dizaine de minutes au moins. Il est évident, qu'après une interruption de l'allaitement, on ne fera pas les mêmes efforts pour le reprendre suivant l'âge du nourrisson et l'époque de l'année.

Disons encore que, toutefois, en continuant l'allaitement au sein dans les maladies aiguës de la mère, il sera bon de prendre quelques précautions. Si l'enfant, en effet, court des risques bien minimes à téter le lait de sa mère, il pourrait se contagionner d'autre manière; aussi, on ne mettra l'enfant au contact de sa mère qu'au moment des tétées. On lavera avec soin les seins, et on protégera le bébé par un voile contre les mucosités nasales et pharyngées de la mère. S'il s'agit de variole ou de diphthérie discrète, permettant la continuation de l'allaitement, l'immunisation du nourrisson pourra aisément, par précaution, être obtenue par la vaccination ou des injections préventives de sérum. La réaction de Schick pourrait alors, rendre des services pour dépister les nourrissons qui pourraient être réceptifs à la diphthérie.

Nous venons de voir que le nourrisson ne pouvait guère retirer que des avantages de l'allaitement naturel par rapport à l'allaitement artificiel, quand sa nourrice était atteinte d'une maladie aiguë. Mais ici, comme nous l'avons déjà dit, le problème est double, et après nous être placé surtout au point de vue de l'enfant, nous allons maintenant envisager la nourrice.

On sait, et Vitry (99), après Bouchardat, a consacré à ce sujet son excellente thèse, que les nourrices sont en état de moindre résistance vis-à-vis des infections microbiennes dont quelques-unes prennent un caractère particulier de gravité, en raison de l'état d'hyperglycémie que crée chez elles la lactation, état qui les rapproche des diabétiques.

Il est bien certain que si les maladies sont sévères et compliquées, il faut interrompre l'allaitement.

Dès 1822, Léonard (in Tregouët 29), indiquait comme obstacle à l'allaitement la faiblesse extrême de la mère, mais les maladies aiguës survenues pendant la lactation la contre-indiquent rarement.

Dans tous les cas où la santé de la mère est fortement ébranlée, où elle ne peut plus faire les frais de l'allaitement, que son état général est menacé par la maladie, il faut, sans hésitation, cesser l'allaitement maternel, et « ce qui importe, c'est moins la nature de l'affection que son degré de gravité et son retentissement sur l'état général » (Demelin).

On le suspendra par exemple, en présence d'une typhoïde, d'une variole et même d'une pneumonie, quitte, comme nous l'avons dit, à le reprendre après la disparition de la fièvre.

Mais les mères atteintes de maladies aiguës dont la durée est relativement limitée et qui ne lèsent pas profondément l'organisme doivent en général continuer l'allaitement; la mère évite ainsi l'engorgement des seins, garde intacte une de ses grandes fonctions, en dehors de l'avantage considérable qu'en retire son enfant.

La formule de Roger (100) à ce sujet est, pour ainsi dire, devenue classique : « Il faut agir différemment, suivant que l'infection doit « être longue ou passagère. Dans le premier cas, on supprimera l'al-
« laitement, ce sera la règle pour la typhoïde. Dans le deuxième cas,
« on peut le permettre ».

C'est exactement d'ailleurs, ce que disait déjà Trousseau (101) : « Je puis dire, d'après mon expérience, que la lactation n'amène
« aucune complication dans une maladie aiguë... Lorsque cette
« maladie dure 1 mois, 6 semaines, il faut suspendre l'allaitement qui
« est toujours une cause de fatigue et d'épuisement à ajouter à celle
« qu'entraîne l'affection aiguë intercurrente ». Ce grand clinicien fait même entrevoir la possibilité de la reprise de l'allaitement après guérison.

Donc, l'intensité de la fièvre et sa durée seront des éléments capitaux pour juger le sort futur de l'allaitement. Il faut y ajouter l'anorexie causée ou non par la fièvre.

Naturellement, dans la plupart des cas, durant la période d'état de la maladie maternelle, on remédie par un supplément de lait de vache à la diminution passagère du lait maternel.

Nous pouvons donc conclure avec Budin (in Deresse, 18) : « D'une
« façon générale, on peut et on doit conseiller de ne pas interrompre
« l'allaitement chez une femme atteinte d'accidents fébriles. La persistance de la sécrétion lactée semble indiquer du reste que l'état
« n'est point très grave; sinon on la verrait se tarir ».

Nous voyons donc qu'il faudra, dans chaque cas particulier, être éclectique.

On pèsera le pour et le contre, on supputera la longueur de la maladie, on évaluera son degré d'intensité d'après sa nature, on examinera quel retentissement la maladie pourra avoir sur l'enfant, et ces éléments en main, on décidera du sort de l'allaitement, dominé par cette notion capitale, que la suppression de l'allaitement naturel, en vue de l'allaitement artificiel est une décision grave, *quoad vitam*, pour le nourrisson. C'est donc là plus une question de bon sens qu'une question de doctrine.

Nous n'envisagerons ici, que les quelques maladies aiguës dont nous avons pu trouver les observations dans le service de M. le Professeur agrégé Nobécourt, ou que nous avons pu observer nous-même dans le service.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Malgré l'observation probante de Winters, en 1886 (102) : « J'ai vu une malade atteinte d'une sévère attaque de rhumatisme articulaire aigu qui atteignit presque toutes les articulations et dura plusieurs semaines. Elle donna le sein à son enfant pendant toute la durée de la maladie et celui-ci resta en excellente santé » ; tous les auteurs que nous avons consultés, ne sont pas d'avis de continuer l'allaitement lorsque la mère est atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Mochez, en 1891 (103) publie l'observation peu encourageante d'une nourrice atteinte de rhumatisme articulaire aigu avec péricardite, chez laquelle la sécrétion lactée se supprima.

Tregouët, en 1909, s'appuyant sur cette observation et sur l'opinion de Legendre qui écrivait en 1888 que le rhumatisme articulaire aigu entraînait la suppression de l'allaitement, n'est pas favorable à la continuation de l'allaitement. « Il est, dit-il, plus sage d'interrompre l'allaitement » et il donne comme raisons pour étayer son opinion que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie infectieuse d'une durée variable mais souvent longue, laissant à sa suite une anémie très prononcée ; de plus, le traitement diurétique qu'on se trouve obligé de prescrire en pareil cas a aussi une influence défavorable sur la sécrétion lactée dont la quantité diminue sensiblement. Cependant, dit-il, dans quelques attaques rhumatismales qui paraissent devoir être bénignes, qui n'atteignent pas les petites articulations, qui ne s'accompagnent d'aucune complication viscérale, il serait possible de tenter la chose si la mère le désire vivement, quitte à cesser si l'enfant paraissait en souffrir.

Briens, en 1902 également, prétend que le rhumatisme articulaire aigu est une contre-indication formelle à l'allaitement par la mère, car il est dangereux, dit-il, à la fois pour elle, étant une cause d'extrême épuisement, et pour l'enfant qui prendrait un lait altéré, riche en toxines.

Pour Mesnil (1903), l'atteinte prolongée et l'anémie entraînent la perte définitive de la sécrétion lactée et l'observation de Mochez ne l'encourage pas à continuer l'allaitement dans cette maladie.

Pour Bailleul (1908), pendant la période fébrile et douloureuse du

rhumatisme articulaire aigu, sauf dans les cas tout à fait bénins, il est plus prudent d'interrompre l'allaitement, en raison de l'anémie très profonde des sujets et aussi en raison de l'inévitable observation de Mochez.

Voyons donc ce que vaut cette argumentation qui n'est pas en faveur de la continuation de l'allaitement :

Il est bien certain que si la sécrétion lactée se supprime, comme dans l'observation de Mochez, la question est tranchée; cela indique d'ailleurs une affection grave et bien souvent alors la sécrétion lactée est irrémédiablement perdue en raison de la longueur de la maladie.

Certes, le rhumatisme articulaire aigu est une maladie souvent longue dans ses crises, mais si la sécrétion lactée se maintient, si elle n'est que diminuée, pourquoi refuser à l'enfant ce lait sécrété pour lui et le condamner aux périls de l'allaitement artificiel?

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie anémiant, amenant une diminution des globules rouges et de la valeur globulaire. Cette anémie peut devenir intense et atteindre quelquefois 1.000.000 et même moins. Il est certain que lorsque cette anémie est intense, que son degré devient inquiétant pour la mère, il faut cesser l'allaitement. Mais cela n'est pas dans tous les cas, et une anémie modérée ne peut faire interrompre la lactation. L'examen de l'état général, du sang, du niveau de la sécrétion lactée interviendra dans la décision à prendre.

Bref, c'est l'état général de la mère qui, encore une fois, nous décidera à cesser ou ne pas cesser l'allaitement naturel, et si sa sécrétion lactée baisse en raison de la fièvre, ou du traitement, on en sera quitte pour installer l'allaitement mixte, nous conformant ainsi à la formule éclectique :

« Ce qui importe, c'est moins la nature de l'affection que son degré de gravité et son retentissement sur l'état général ». Nous ne rejetterons donc pas, *a priori*, l'allaitement naturel parce que la mère sera atteinte d'une maladie étiquetée : rhumatisme articulaire aigu.

Nous examinerons avant tout si l'état général est menacé par la maladie, si la malade peut faire les frais de l'allaitement.

Voici deux observations de rhumatisme articulaire aigu chez des nourrices qui ont continué l'allaitement :

Obs. I, n° 706 (1919). — MÈRE : Mme F..., 22 ans, couturière. Antécédents : crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile à 15 ans, ayant duré 2 mois. Accouchée le 29 Sept. 1919 à terme d'un enfant pesant 3. 220.

18 Nov., étant affectée comme nourrice dans le service des enfants débiles, la malade est prise de fièvre et douleurs articulaires aux genoux,

chevilles. Est mise au salicylate de soude : 2 grammes p. d. et continue à allaiter; le lait reste abondant.

25 Nov., les douleurs ont disparu, mais temp. se maintient aux environs de 38°.

A l'auscultation, souffle systolique à la pointe avec propagation dans l'aisselle et souffle extra-cardiaque léger; à l'orifice pulmonaire, 2° bruit claqué.

Les jours suivants, la temp. continue à se maintenir aux environs de 38°, après une baisse vers 37°5 pendant 5 jours.

10 Déc., légère angine; temp. à 39° pendant 3 jours, et à partir du 16 Déc., se maintient à 37°5. Sort avec son enfant le 22 Déc.

Sa maladie a donc duré 28 jours, l'enfant est resté à l'allaitement naturel.

ENFANT : Fille âgée de 2 mois. Le 26 Nov., (l'enfant n'a pas été observé avant cette date), pèse 3.725. Nourrie au sein, 7 tétées de 80 à 110 grammes. Malgré le rhumatisme de la mère, l'enfant pèse le 11 Déc., 4.225, soit un gain de 33 gr. 3 par jour!

Selles normales, temp. à 37°. A ce moment, l'angine de la mère se déclare, le poids de l'enfant reste stationnaire pendant 9 jours à 4.250, il est vrai que pendant cette période, l'enfant est lui-même malade, et le 16 Déc., c'est-à-dire au moment où la mère se guérit, la temp. de l'enfant monte et atteint 38°5 le 18 Déc., pour redescendre à 37° le 19; pendant ces 3 jours de maladie, l'enfant a des selles jaunes diarrhéiques, pas de signes nets à l'auscultation, peut-être une respiration un peu soufflante au sommet gauche. A partir du 19 Déc., la courbe de poids reprend sa marche rapidement ascendante.

Certes, il ne s'agit là que d'une atteinte modérée de rhumatisme, mais on peut remarquer que la sécrétion lactée est restée abondante, que la mère n'a pas cessé d'allaiter, que son enfant a profité largement de ce lait. Que fût-il advenu de cette lactation si elle avait été interrompue pendant un mois? Que fût-il advenu de l'enfant s'il avait été mis à l'allaitement artificiel?

Nous sommes loin, avec cette observation, de l'opinion timorée de Trégouët et Mesnil, de la contre-indication formelle de Briens.

*
* *

Obs. II, n° 164, (1920), personnelle. — MÈRE : Mme. D... 25 ans, courtière. Première crise de rhumatismes, il y a 4 ans, à la suite d'une appendicectomie, crise localisée aux chevilles qui furent très douloureuses. Durée 3 semaines.

Seconde crise il y a 1 an, à la suite d'une typhoïde, rhumatisme localisé aux genoux et aux mains. Durée 2 mois. La typhoïde avait été sévère, avec hémorragies intestinales, délire violent, dura 2 mois et demi et fut compliquée également de congestion pulmonaire et phlébite.

Ces 2 crises rhumatismales n'ont pas laissé d'atteinte cardiaque.

Accouche à la Maternité le 21 Nov., 1919, en sort le 8 Déc. Nourrit son enfant au sein.

10 Déc., et depuis ce jour, la malade est en proie à une forte fièvre : 40°5 à 41° le soir, 39° le matin, avec rachialgies. Cependant, le lait est abondant, la malade pourrait, à son dire, donner 200 grammes de lait par tétée le matin et 100 grammes le soir, soit une sécrétion d'environ 850 grammes p. d.

5 Janv., 1920, souffre de la gorge pendant 4 jours, colonne vertébrale douloureuse, puis, au bout de quelques jours, souffre de toutes les articulations des membres, vertèbres cervicales particulièrement douloureuses.

10 Janv., la malade entre à la Maternité, salle Cruveilhier, lit n° 9.

A l'examen, on constate que toutes les articulations sont douloureuses, sans gonflement, doigts douloureux, déformés, à la main droite surtout, qui est légèrement rejetée en « coup de vent » sur le bord radial. Pointe du cœur bat dans le 6° espace.

1^{er} bruit à peine perceptible sourd et ouaté; on n'entend guère que le 2° bruit.

Foie normal. Pas d'albuminurie. Temp., à 38°5. Trait., : 6 grammes de salicylate par dose.

12 et 13 Janv., collobiase d'or en injection intra-veineuse, amenant une violente réaction, avec frissons, sueurs, obnubilation passagère, la temp. monte de 38° à 39°4 et tombe à 37° en 24 heures.

Les douleurs articulaires ont été très fortement atténuées par ces injections pendant 8 jours, puis ont légèrement repris. La temp. qui était avant de 38°5 en moyenne, tombe à 37°5.

A cette date, bruits du cœur moins sourds, mais souffle méso-systolique.

Jusqu'au 26 Janv., 6 grammes de salicylate p. d.

La mère a remarqué que son lait avait baissé depuis son entrée à l'hôpital, et, dit-elle, depuis qu'elle est soumise au traitement salicylé. Toutefois, elle pourrait facilement fournir 90 grammes de lait par tétée, soit 630 grammes par jour, alors que son enfant ne prend que 60 grammes par tétée.

2 Fév., nouvelle crise; les articulations redeviennent douloureuses, temp. remonte à 38°5.

5 Fév., souffle pré-systolique assez râpeux, perceptible dans la région sus-apexienne, 1^{er} bruit nettement perceptible, surtout à la pointe. Articulations de la main, poignet, coude droits, les 2 tibio-tarsiennes sont devenues extrêmement douloureuses, gonflées, rouges et chaudes. Ce n'est qu'au prix de violentes douleurs que l'on déplace les membres. Cependant, la temp. n'est qu'à 38°. 6 grammes de salicylate.

6 Fév., temp. 39°. 2 grammes de salicylate.

7 Fév., temp. 39°. Les articulations sont devenues peu douloureuses, celles de la main droite sont guéries. Quelques râles de bronchite. Souffle systolique de la pointe. La malade ne peut plus supporter le salicylate qui lui occasionne de violentes brûlures à l'estomac. La sécrétion lactée baisse, la mère fournit juste la quantité de lait nécessaire à son enfant, soit 360 grammes. Le supplément de ration étant fourni par le fromage Petit-Suisse.

8 Fév., temp. 39°. 4 grammes de salicylate en lavement.

9 Fév., temp. tombe à 37°8 et le lendemain 37°4. La malade cesse de souffrir. 1^{er} bruit sourd, léger. soufflant. 4 grammes de salicylate en lavement.

10 Fév., suppression complète des médicaments. Temp. normale.

13 Fév., temp. remonte à 38°, tandis que la malade est prise de point de côté bilat. avec dyspnée, céphalée et présente quelques crachats hémoptoïques d'infarctus.

14 Fév., temp. 37°5. A l'examen de la malade : cœur de volume normal en avant, 2° bruit pulm. très accentué, léger souffle de la pointe, léger roulement diastolique, oreillette percutable sur une largeur de 4 centimètres dans la zone para-vertébrale, avec 2° bruit pulm. très marqué. A partir de ce jour, la température est et reste normale,

18 Fév., secrét. lactée revient, la mère fournit 470 grammes de lait à son enfant.

19 Fév., la mère nourrit complètement son enfant et lui fournit 540 grammes de lait, suppression du Petit-Suisse, l'enfant prend 75 grammes de poids dans sa journée.

23 Fév., matité auriculaire para-vertébrale de 3 centimètres de large; en avant : 1^{er} bruit mal frappé, accentuation du 2^e bruit pulm., ébauche de bruit de galop.

8 Mars. Très léger souffle syst. de la pointe, le lendemain, transfert au Bastion 29, la petite fille étant atteinte de coqueluche.

ENFANT : Fille, née à terme le 21 Nov. 1919, pesant 3.600 gr. élevée au sein maternel.

Dès le 12^e jour de sa naissance, elle vomit immédiatement après les tétées et maigrit.

Entre au service avec sa mère le 10 Janv., pèse alors 3.085 gr. 7 tétées de 60 à 70 gr. chaque; selles normales.

13 Janv., des vomissements apparaissent (à cette date l'enfant pèse 3.150 gr.) et continuent jusqu'au 25 Janvier, tout le temps que le trait. salicylé est institué chez la mère, aussi.

15 Janv., le poids tombe à 3.050 gr. 16 Janv., l'enfant vomit la moitié d'une tétée; poids : 3.000 gr.

17 Janv., les vomiss. continuant, le poids tombant à 2.925, on remplace l'allait. au sein par 50 gr. de fromage Petit-Suisse délayé dans 210 gr. de lait maternel.

19 Janv., poids 2.830 gr., soit perte de 320 gr. en 6 jours, correspondant à la chute brusque de temp. de la mère, à la suite de l'injection intra-veineuse de collobiase.

Les vomiss. sont moindres, mais les selles deviennent diarrhéiques, vertes, la temp. monte à 38°6. Cet état se maintient les jours suivants, sauf la temp. qui est revenue immédiat. à 37°.

20 Janv., poids remonte à 2.890 et s'y maintient jusqu'au 29 janv., mais l'enfant vomit toujours, selles verdâtres.

22 Janv., allait. au sein normal repris : 10 tétées de 45 gr. chaque.

25 Janv., l'enfant vomit toujours après chaque tétée, ne conservant que 40 gr. de lait à chaque prise; aussi son poids se maintient-il toujours à 2.890.

26 Janv., salicylate supprimé chez la mère, l'enfant prend 4 tétées de 55 gr. au sein et 50 gr. de Petit-Suisse délayé dans 160 gr. de lait de la mère. Vomiss. cessent, selles restent verdâtres.

28 Janv., l'enfant commence à prendre du poids, ses selles s'améliorent léger. Cela semble coïncider avec la cessation du salicylate chez la mère.

29 Janv., le poids, pour la première fois, présente une ascension, il monte à 2.910 gr.

1^{re} Fév., les selles s'améliorent beaucoup ; poids 2.940.

5 et 6 Fév., on donne 6 et 2 gr. de salicylate à la mère ; poids stationnaire à 2.980 pendant ces 2 jours, selles moins belles.

8 Fév., poids à 3.080, mais l'enfant vomit ce jour et le lendemain, poids tombe le 9 à 3.050 gr. Ce sont les 2 jours pendant lesquels la mère a reçu 4 gr. de salicylate en lavement.

12 et 13 Fév., enfant bronchiteux, toux, vomis. le 13 Février, selles verdâtres, poids stationnaire pendant 4 jours à 3.125.

19 Fév., allait. naturel pur ; elle inaugure cette restauration par un gain de 75 gr. ; 9 tétées de 60 gr., poids 3.200. Les 4 jours suivants, l'enfant reste à ce poids.

25 Fév., à partir de ce jour, l'enfant prend 7 tétées de 60 gr. Selles verdâtres. Coqueluche.

27 Fév. poids 3.275. Mais l'enfant ne progresse plus, selles vertes, diarrhéiques parfois, temp., oscille entre 36° et 37°, coqueluche, part le 8 Fév.

*
**

Voilà donc une femme qui fut atteinte d'un rhumatisme long, puisqu'il a duré du 10 déc. au 15 fév., c'est-à-dire plus de 2 mois, et assez sévère puisqu'elle a eu deux crises particulièrement aiguës pendant son séjour à l'hôpital : le 10 janv. et le 2 fév., avec température à 39° ; sa valvule mitrale ne s'est pas tirée indemne de ces crises, et cependant son lait, s'il a notablement baissé, est toujours resté suffisant pour assurer à son enfant une large part de sa ration ; de plus, sitôt que l'état général est redevenu meilleur, elle a pu nourrir entièrement son enfant.

Quant à celui-ci, il faut remarquer tout d'abord que, dès le 12^e jour de sa naissance, avant la crise rhumatismale de la mère, il semble avoir été un petit vomisseur, à santé délicate, maigrissant.

La maladie de la mère l'a surpris dans un état de santé peu brillant, et cela a continué avec cette maladie. A son entrée à l'hôpital, il avait déjà considérablement maigri, puisque de ses 3 kg. 600 grammes à la naissance, il ne pesait plus, âgé de 7 semaines, que 3 kg. 085 grammes. À sa sortie il en pesait 3 kg. 285 grammes, soit un gain moyen de 4 grammes par jour. Toutefois, il nous semble plus logique de calculer le poids à partir du 19 fév., date à laquelle l'enfant pesait 2 kg. 825 grammes. En effet, cette chute brusque de poids acoïncidé avec la défervescence de 39°4 à 37° obtenue après une injection d'or colloïdal chez la mère. L'enfant aurait donc gagné 11 gr. 5 par jour.

Il a présenté souvent une stagnation de poids, avec selles verdâtres, parfois diarrhéiques, vomissements, bref des désordres gastro-intestinaux qui nous semblent devoir être mis, en grande partie, sur

le compte du salicylate pris par la mère aux doses de 6 grammes par voie stomacale ou de 4 grammes par voie rectale.

Les vomissements, la stagnation ou perte de poids, les selles particulièrement mauvaises coïncidaient toujours avec la période de traitement salicylé de la mère et le salicylate fut retrouvé dans les urines de l'enfant. On cesse le salicylate le 26 janv. et aussitôt le poids qui était de 2 kg. 880 grammes, monte.

Cependant la mère, après cette période de salicylate, a une nouvelle crise durant 12 jours pendant lesquels elle n'eut que deux lavements de 4 grammes de salicylate, et l'enfant atteint 3 kg. 280 grammes en 30 jours, soit en un mois un gain de 13 gr. 3 par jour.

Nous sommes donc fondé à incriminer le salicylate des troubles digestifs de l'enfant et de sa stagnation de poids.

Etant donné la délicatesse de l'enfant avant la maladie de sa mère, on peut se demander quel aurait été le résultat d'un allaitement artificiel.

Quoi qu'il en soit, lors d'une atteinte rhumatismale longue et assez sévère, la mère a pu continuer l'allaitement naturel, et malgré des troubles digestifs, dus surtout au salicylate, l'enfant a augmenté de poids.

ERYSIPÈLE

Mochez (103) voit dans l'érysipèle apparaissant chez la mère une contre-indication absolue à l'allaitement.

Briens déclare aussi que l'érysipèle est une contre-indication formelle à l'allaitement.

Tregouët, en 1902, déclare ne connaître aucun exemple de femmes ayant nourri, alors qu'elles étaient atteintes d'érysipèle, mais, étant donné que cette affection est sérieuse et éminemment contagieuse, elle inspire toujours des craintes, et l'auteur conclut que l'on doit supprimer l'allaitement dès que l'affection est caractérisée, l'enfant étant très susceptible au streptocoque, et la plaie ombilicale constituant une porte d'entrée à l'infection.

Bailleul en 1908 constate que beaucoup d'auteurs considèrent l'érysipèle comme une contre-indication absolue à l'allaitement. Cependant il note que Roger a montré que les femmes atteintes d'érysipèle ne provoquent aucun trouble chez le nourrisson.

Lechat (77), en 1912 consacre en partie sa thèse à ce sujet. Il rappelle que le lait de la mère atteinte d'érysipèle ne contient pas en général le streptocoque, donc, pas de danger de ce côté.

L'auteur cite 3 observations dans lesquelles l'enfant est séparé de sa mère érysipélateuse et nourri à l'allaitement artificiel ; les 3 enfants meurent dans leur premier mois.

Dans une quatrième observation, l'enfant est allaité par la mère, il vit, il est très bien portant, il n'a pas semblé souffrir. Voilà qui est démonstratif !

Cependant, pendant longtemps, on a craint la contamination du nourrisson, fait grave, car l'érysipèle est particulièrement sévère pour l'enfant, et, par surplus, les causes qui favorisent la pénétration des germes à travers la peau de l'enfant sont très nombreuses :

1° Les recherches anatomiques de Hulot (78) ont montré que, chez le nouveau-né, la couche cornée de l'épiderme est incomplètement développée sur toute la surface du corps, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds ; encore y est-elle fragile. Alors même que l'épiderme est normal, l'union n'étant pas très intime entre le poil et sa gaine épithéliale externe, les micro-organismes peuvent suivre cette voie qui leur est constamment ouverte pour pénétrer dans le tissu cellulaire.

2° Les traumatismes, la desquamation active de la peau durant les premiers jours de la vie, les ulcérations des malléoles, l'érythème fessier et des cuisses sont autant de ports d'entrée.

3° Enfin, on sait que la plaie ombilicale est une porte d'entrée particulièrement dangereuse et propice à l'infection.

La contamination est prouvée dans quelques cas : Scholfied, Jones, Chaminade (in Lechat), mais dans ces cas, aucune précaution n'avait été prise. Il faut en effet, veiller le nourrisson, protéger les excoriations, surveiller avec attention les seins de la mère. Ces précautions élémentaires prises, il n'y aura aucun danger à mettre, lors destétées, l'enfant au contact de la mère.

Nombreuses sont au contraire les observations d'enfants allaités par leurs mères érysipélateuses, sans accidents, et MM. Hutinel et Darré disent à ce propos : « Il est certain que l'enfant prend rarement l'érysipèle, lorsqu'il est allaité par une femme atteinte de cette affection.

« Roger a observé 19 enfants nourris par leur mère atteinte d'érysipèle, un seul a contracté cette maladie, et elle fut si légère, si bien supportée, qu'on doit se demander, en raison de cette évolution favorable, exceptionnelle, si le lait ne contenait pas des substances qui ont conféré à ce nourrisson une immunité relative, suffisante en tous cas, pour lui avoir permis de résister à une infection presque toujours mortelle à cet âge » (104).

Lechat conclut dans sa thèse que l'allaitement maternel ne com-

porte pas les dangers qui l'avaient fait écarter jadis. Si quelques cas de contagion ont été signalés, les bénéfices que l'enfant retire de l'allaitement maternel compensent largement les risques à courir. L'allaitement artificiel fait courir au nourrisson plus de dangers.

C'est également la conclusion de Delhomme (105) qui a consacré sa thèse à ce même sujet, c'est celle de Deresse (18).

On voit quel a été le revirement complet d'opinion sur ce sujet depuis 1902, sous l'impulsion de Roger.

Quant à la sécrétion lactée, elle peut momentanément baisser au début, lorsqu'il y a un frisson intense, une température très élevée, mais dans la majorité des cas, après s'être infléchie elle revient rapidement à la normale.

Voici quelques cas que nous avons pu observer nous-même :

Obs. III (personnelle). — MÈRE : Mme L., 28 ans, nourrice à la crèche du service. Depuis quelques jours, était enrhumée, mouchait beaucoup, lorsque le 1^{re} Fév. 1920, au soir, elle sentit que son nez était douloureux. Le lendemain matin, nez enflé et rouge, temp. 38°5. Le diagnostic d'érysipèle est posé.

3^e jour, enflure gagne rapid. des 2 côtés du visage, temp. 38°7-40°. Envelopp. humides.

4^e jour, nez se guérit ainsi que le côté droit de la face, mais le bourrelet s'étend rapid. du côté gauche, paupières fortement œdématisées, phlycténoïdes, obturent complètement le globe oculaire, oreille droite très atteinte, très œdématisée, très douloureuse, cuir chevelu non pris, joue droite légèr. atteinte. Etat très marqué d'abattement, de tymphos presque, pendant la journée, délire la nuit. Temp. 39°5-40°4.

5^e jour, état s'améliore. Temp. 39°2.

6^e jour, amélioration considérable. Temp. 38°2-37°5.

7^e jour, oreille et œil à peu près dégagés. Temp. 37°; lendemain, guérison.

ENFANT : Gargon, âgé de 2 mois, élevé au sein, 7 tétées par jour de 100 à 120 gr.

3 Fév., la sécrét. lactée diminue brusquement, l'enfant ne prend plus au sein que 70 gr. par tétée, on complète à 120 avec du lait de vache, poids 4.600 gr., temp. 37°, selles normales.

4 Fév., la sécrét. lactée baisse encore : 60 gr. par tétée, soit chute de moitié; poids de l'enfant : 4.635; temp. 38°, selles normales.

5 Fév., 80 gr. par tétée, poids : 4.700, temp. 38°, selles normales.

6 Fév., 50 gr. par tétée; poids 4.725, temp. 37°, selles normales.

7 Fév., la sécrét. lactée, après la chute de temp. se relève : 90 gr. par tétée; poids 4.800, temp. 37°, selles normales.

9 Fév., 100 gr. par tétée.

12 Fév., allait. mixte supprimé, la mère ayant récupéré son lait, enfant pèse 4.850.

*
* *

Donc, pendant la maladie de sa mère, l'enfant à part un léger mouv. fébrile ayant duré 48 heures, n'a rien présenté d'anormal.

Du 3 ^e au 4 ^e jour, augmente de 35 grammes	} Soit une augmentation moyenne de 50 grammes par jour !
— 4 ^e — 5 ^e — — — 65 —	
— 5 ^e — 6 ^e — — — 25 —	
— 6 ^e — 7 ^e — — — 75 —	

*
* *

Obs. IV (personnelle). — MÈRE : Mme V..., 39 ans, ménagère, nourrice à la crèche du service.

2 Mars, céphalée, obstruction nasale très marquée.

Dans la nuit du 3 au 4 Mars, se plaint de douleurs vives aux oreilles, oreille gauche principal. douloureuse.

4 Mars au matin, oreille gauche enflée, grosses phlyctènes à l'hélix, léger écou. sanguin par le conduit auditif ext. Mastoïde douloureuse à la pression, rouge, œdémateuse. Temp. 38°4-39°2.

Nuit du 4 au 5 Mars, malade souffre atrocement de l'oreille et région mastoïdienne droite.

5 Mars, présente à l'oreille droite et régions adjacentes un placard surélevé, rouge, avec phlyctènes. Ce placard est devenu indolore, la malade n'accuse plus qu'un simple prurit. Mastoïde très douloureuse à la pression, enflée, l'on craint une mastoïdite. Adénopathie des ganglions de la région. Temp. 39°6-39°.

6 Mars, temp. 39°4-40°. L'érysipèle s'étend au cou, face qui est bouffie, cuir chevelu, œil droit obturé par les paupières œdématisées.

7 Mars, temp. 39°2, même état, malade prostrée.

8 Mars, temp. 40°-39°2, même état de prostration.

9 Mars, temp. 38°3-40°2, yeux obturés par les paupières, face œdémateuse, hideuse, prostration marquée.

10 Mars, temp. 38°5-40°5, légère amélioration.

11 Mars, temp. 38°8-40°, amélioration marquée, yeux s'entr'ouvrent.

12 Mars, temp. 38°-39°8, malade ouvre bien les yeux, va beaucoup mieux, face reste bouffie.

13 Mars, temp. 37°6-40°4, la malade s'améliore considérablement; le lendemain, temp. 37°5-37°2, guérison.

ENFANT : Fille âgée de 1 mois; poids à la naissance : 3.200, le 4 Mars : 3.850, nourrie au sein : 7 tétées de 100 gr.

Le 5 Mars, poids à 3.975, puis les jours suivants, jusqu'au 16 Mars, se maintient à 3.925, pendant toute la durée de la maladie de la mère. A partir du 16 Mars, la courbe de poids redevient rapid. ascendante.

Si l'enfant n'a pas augmenté de poids, son état général est resté excellent, temp. et selles normales, sauf les 4 et 5 Mars où selles furent verdâtres.

Quant au lait de la mère, son abondance amoindrie pendant la maladie, est toujours restée suffisante pour assurer à l'enfant sa ration normale.

ICTÈRE

Boutequoy (in Tregouët), en 1857, cite un cas où la présence de la matière colorante de la bile fut constatée dans le lait. Cet auteur ignore si la bile a quelque inconvénient pour le nourrisson. Il repousserait peut-être une nourrice ictérique parce que l'ictère se prolongeant, s'accompagne de troubles dyspeptiques qui peuvent amener une diminution de la quantité de lait, et une altération de sa composition.

La constatation du passage de la bile a été faite depuis par nombre d'auteurs. Pour Legendre, le lait des ictériques devient également amer et parfois jaune, et l'enfant s'en ressent fâcheusement.

Budin et Perret (106) publient à ce sujet une observation : il s'agissait d'une nourrice atteinte d'ictère catarrhal avec lait jaune foncé. L'enfant digérait bien ce lait ; à aucun moment, il ne présenta la plus légère teinte ictérique, et son état général ne fut nullement modifié.

Nous rapportons à ce sujet l'observation suivante :

Obs. V n°358, (1919). — Mme C., 27 ans, mécanicienne ; entre à la Maternité, service de médecine, le 18 Juillet 1919. Sept jours avant, malade prise de diarrhée, puis présente teinte ictérique des conjonctives, ensuite des téguments. Prise chaque jour de crises douloureuses à l'épigastre, après les repas ou après chaque tétée de son enfant, crises assez fortes, mal localisées. A son entrée, malade présente : ictère, diarrhée blanchâtre. Foie et rate normaux. Urines troubles, foncées, noirâtres, non albumineuses. Pas de douleurs à la palpation de l'abdomen. Légère obscurité respiratoire du sommet droit. Cœur normal, léger souffle extra-cardiaque. Tension artérielle : 13/7.

Temp. 37°. Lait examiné le 22 Juillet : réaction de Grumbert (bilirubinate de baryte) très positive, dénotant le passage des pigments biliaries dans le lait. La recherche des acides biliaries reste négative.

Sort guérie le 7 Août.

ENFANT : Fille, pesant 2.900 gr. à sa naissance, le 14 Juin, nourrie au sein maternel.

18 Juil., pèse 3.250 gr., est âgée de 36 jours.

Est mise à l'allait. mixte ; moitié lait maternel ; moitié lait de vache, 7 tétées p. d. de 80 gr., pendant 2 jours, puis, progressiv., le lait de vache est diminué et supprimé le 4 Août. Le 7 Août, poids : 3.725 gr., donc gain de 24 gr. par jour.

Temp. restée normale.

Pendant les 27 jours que dura sa maladie, la nourrice de notre observation vit tout d'abord son lait baisser de moitié, puis remonter progressivement jusqu'à la normale. Les pigments biliaires passaient dans le lait. L'enfant a eu parfois des selles mal digérées, quelques vomissements, parfois un peu de diarrhée peut-être dus à ce passage. La température est restée normale. Quant au poids, l'enfant a pris une moyenne de 24 grammes par jour, ce qui est l'accroissement moyen normal.

* *

Nous voyons donc que l'allaitement est fort possible dans l'ictère. Il peut arriver que l'enfant ressente quelques troubles digestifs; le plus souvent ces troubles seront passagers.

Il est évident que dans l'ictère grave, on ne songera pas un instant à donner à l'enfant le sein de sa mère.

GRIPPE

Demelin, en 1898; écrit qu'en cas de grippe, on doit immédiatement séparer la mère et l'enfant à cause de la contagion possible. Tel n'est pas notre avis, car si l'enfant doit être contagionné, il l'est au moment où la grippe éclate ou tôt ou tard le sera, étant donné l'extrême diffusibilité des germes pathogènes.

Dans les formes légères, formes gastriques ou catarrhales avec bronchite et fièvre modérée, angines grippales, on continuera l'allaitement, car l'état général n'est pas mauvais et la sécrétion lactée est peu atteinte.

Mais, en général, certaines formes de grippe peuvent, pendant les suites de couches être d'une extrême gravité. La grippe étant essentiellement une maladie protéiforme, se montrant sous des aspects différents suivant chaque épidémie en général, chaque cas en particulier, on pourra avoir des pneumonies, broncho-pneumonies grippales, des formes typhoïdes ou avec méningisme.

Dans les cas où la dyspnée est extrême, la fièvre à 40°, l'état général mauvais, on pourra être conduit à cesser l'allaitement. Le plus souvent d'ailleurs, la chose se jugera d'elle-même, la sécrétion lactée est en effet très rapidement atteinte dans cette maladie, et dans les cas graves elle se tarit rapidement.

Nous allons rapporter quelques observations de grippe au cours desquelles les malades continuèrent l'allaitement dans la proportion qu'elles purent :

Obs. VI n° 165 (1919). — MÈRE : Mme L..., 25 ans, cuisinière ; entre à la Maternité, service d'accouch., le 25 Fév. 1919.

Accouch. le 10 Mars à 8 mois, d'une fille pesant 2.520 gr.

Neuf jours après, temp. à 39°4, la malade se plaint de céphalée, courbature, mal de gorge, et présente de l'angine. Le 31 Mars, est passée en médecine. Sécrétion lactée faible. A ce moment, on constate une amygdalite droite. Base pulmonaire droite submatte, avec bouffées de râles sous-crépitaunts. Temp. : 39°5, descend progressiv. les jours suivants pour atteindre 37° le 8 Avr. La malade est guérie de sa grippe. Mais l'aspect anémique incite à faire un examen de sang, lequel, pratiqué le 12 Avr. donne les résultats suivants : Globules rouges : 3.440.000 ; globules blancs : 3.600, sans formes anormales. Valeur de l'hémoglobine : 69 p. 100. Sort le 20 Avril.

ENFANT : Garçon pesant 2.527 gr. à son entrée dans le service le 1^{er} Avr., est âgé de 13 jours. Il présente un ictère acholémique, non hémorragique, avec selles colorées, normales.

Etant donnée la faible sécrét. lactée de la mère, l'enfant est mis à l'allait. mixte :

25 gr. de lait maternel, 50 gr. de lait de vache par tétée. Cette proportion doit être maintenue tout le temps que l'enfant reste dans le service, c.-à-d. le 20 Avr. A ce moment, il pèse 2.820 gr. ; soit un gain de 14 gr. 6 par jour. Temp. normale.

* *

Nous allons voir maintenant des poussées grippales évoluant très probablement sur un terrain bacillaire :

Obs. VII n° 669, (1919). — Mme L... 25 ans, journalière. Le 22 sept. 1919, entre à la Maternité, salle Gruveilhier, lit n° 7 parce qu'elle tousse.

A accouché le 6 sept. d'un enfant bien portant, à terme, pesant 3,300 gr.

A soigné pendant 10 mois sa sœur morte de tub. pulm. Père en bonne santé. Mère morte bacillaire.

A commencé à tousser 2 mois avant l'accouch., et depuis a maigri et s'est affaibli. Toux quinteuse, fréquente, sans expectoration.

Frissons et sueurs. Temp. évoluant entre 37°5 et 38°.

Submatité au sommet gauche, quelques râles après la toux en dedans de l'omoplate gauche. Cuti-réaction le 2 Octobre, négative, mais suivie pendant 10 jours d'une temp. évoluant entre 38 et 39° ; chute de temp. de 39°5 à 37° en 48 heures le 13 Oct. Depuis et jusqu'au 31 Oct., la temp. se maintient à 37°. Mais à cette date, la temp. monte en 48 heures à 40° tandis qu'apparaissent des râles de bronchite dans les 2 poulmons. A partir de ce moment la temp. oscille entre 38° et 40°.

4 Nov., rien de net à l'auscultation.

8 Nov., respiration rude en arrière du thorax, sur la hauteur des 2 poulmons ; en avant et à droite, sous la clavicule, râles humides et souffle râpeux ; à gauche, râles humides et respiration rude. Examen des crachats, négatif.

A partir du 16 Nov., la temp. baisse légèrement. et évolue vers 38°5; du 23 Nov. entre 37°5 et 38°5; du 29 Nov. entre 37° et 38°.

6 Déc., les râles disparaissent, l'inspiration reste rude et l'expiration soufflante, en arrière du thorax; submatité sous la clavicule droite avec inspiration rude et expiration prolongée. La cuti-réaction est devenue positive. Cependant la malade engraisse.

8 Déc., la malade fait une nouvelle poussée grippale, et en 48 heures, sa temp. monte de 36°5 à 39°5, pour évoluer ensuite, pendant 3 jours vers 38° et revenir à 37° le 13 Déc.

ENFANT : Fille de 18 jours, pesant 2.830 gr., selles jaunes, muco-grumeleuses, parfois verdâtres, temp. à 37°, cuti-réaction négative. Atteinte depuis le 18 Sept. d'otorrhée droite. Auscultation négative.

Nourrie au sein jusqu'à son entrée dans le service : 7 tétées de 60 gr.

Lait de la mère peu abondant. Elle ne fournit guère que 50 gr. par tétée; on complète à 70 gr. avec du lait de vache.

13 Oct. : Le poids de l'enfant est à 3.300, soit une augmentation en 19 jours de 470 gr., soit une moyenne de 24 gr. 7 par jour.

C'est la période pendant laquelle la mère a été si fiévreuse : sa temp. se maintenait en moyenne à 38°5; avec défervescence le 13 de 36°5 à 37°. Or, à partir de ce moment, le poids de l'enfant reste stationnaire à 3.300 jusqu'au 23 Oct. et la mère ne fournit plus que 40 gr. de lait par tétée, péniblement.

Puis le 25, le poids de l'enfant tombe en 2 jours à 3.150.

Lait de vache supprimé et tétées complétées par des bouillies de babeurre. L'enfant reprend aussitôt du poids.

A partir du 15 Nov., la mère ne donne plus que 30 gr. par tétée, sa sécrét. lactée baisse progressiv. pour tomber à 20 gr. le 29 Nov. et rester à ce taux jusqu'à sa sortie de l'hôpital. Toute cette période est marquée par une rechute de la mère avec forte hyperthermie.

Le poids de l'enfant, le 15 Déc., atteint 4.000 gr., soit un gain de 17 gr. par jour en moyenne, Selles et temp. n'ont pas varié.

PNEUMONIE

La pneumonie revêt chez la nourrice, du fait de la lactation, un certain caractère de gravité (Vitry, 99). Pour la majorité des auteurs, le danger, dans la pneumonie est le passage du pneumocoque dans le lait et la contamination du nourrisson. Le fait de Bozzolo, les expériences de Aymard ont beaucoup contribué à cette opinion. Pour Mesnil, il vaut mieux conseiller de suspendre l'allaitement chez toutes les femmes atteintes d'une pneumonie, car on ne sait jamais si une pneumonie d'abord localisée ne deviendra pas infectante à un moment donné.

C'est également l'opinion de Bailleul, Deresse, Tregouët.

Mais les faits de Bozzolo où d'ailleurs l'enfant se porta bien, et d'Aymard sont absolument exceptionnels, et comme l'a dit Marfan :

« on ne saurait se fonder sur eux pour empêcher une femme atteinte de pneumonie de nourrir son enfant ».

Lorsqu'il s'agit d'une pneumonie franche, restant bien localisée, sans septicémie, on pourra continuer l'allaitement, tout en exerçant une surveillance rigoureuse de l'enfant.

Quant aux broncho-pneumonies, elles sont extrêmement graves et suppriment rapidement la sécrétion lactée.

Nous donnerons ici deux observations de pleuro-pneumonie.

Nous terminerons par une observation qui est un peu en dehors de ce sujet mais qui présente un certain intérêt : une congestion pulmonaire à type spléno-pneumonique.

Obs. VIII n° 175 (1919). MÈRE : Mme R..., 28 ans. Pleuro-pneumonie-phlébite. Entrée et accouchée à la Maternité le 6 Février 1919 d'une fille pesant 3.180 grammes.

7 Fév., temp. monte à 40°, et jusqu'au 20, oscille entre 38° et 40°, avec signes de bronchite légère diffuse.

11 Fév., souffle à la base pulm. droite, avec râles de congestion.

14 Fév., le souffle a disparu, râles congestifs persistent.

19 Fév., matité aux 2 bases. La malade est passée en médecine, salle Cruveilhier, lit n° 10.

A ce moment, la malade fait une défervescence ; sa temp. tombe de 40° à 37°. On constate des signes d'épanch. pleural double, avec matité, souffle, abolition des vibrations. Une ponction exploratrice faite à droite retire du liquide présentant de la polynucléose à éléments non altérés, sans germes à l'examen direct. La culture montre du pneumocoque. Urines albumineuses.

22 Fév., temp. se maintient à 37° ; une ponction exploratrice à gauche donne issue à du liquide ayant même aspect qu'à droite.

24 Fév., la respiration s'entend mieux dans le poumon droit, sur toute sa hauteur, la sonorité revient. A gauche, il subsiste de la matité remontant à 2 travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate, avec un peu de pectoriloquie aphone, bronchophonie et diminution des vibrations.

Les jours suivants, temp. remonte à 38°. La malade se plaint de douleurs dans la jambe droite ; celle-ci en effet est chaude, œdématiée. Léchies fétides.

4 Mars, cuisse œdématiée, douloureuse. D'autre part, à gauche, augmentation de l'épanch. pleural dont la matité remonte presque à la pointe de l'omoplate, avec souffle inspiratoire et expiratoire.

Une ponction exploratrice donne issue à un liquide séreux, léger. hémorragique, formule leucocytaire mixte, pas de germes à l'examen direct, culture négative.

Temp. monte et oscille entre 38° et 38°8 pendant 3 jours.

5 Mars, signes de léger épanch. à droite. A partir de ce jour, la temp. tombe et se maintient entre 37° et 37°8 jusqu'à la fin. La phlébite suit son cours, accompagnée d'hyarthrose avec léger choc rotulien du genou droit. Les épanch. pleuraux ont disparu.

La malade sort le 27 Av. 1919 après 2 mois et 20 jours d'hospitalisation.

ENFANT : Pèse 3.180 à sa naissance, nourrie par sa mère, 8 tétées de 30 grammes. Poids, au 11^e jour, 3.050 grammes.

Le 20 Fév., l'enfant passe en médecine avec sa mère.

Au moment de la défervescence, la mère n'a plus de lait, et l'enfant est mis au lait de vache pendant 2 jours, les 21 et 22 Fév. Puis on redonne le sein, l'enfant prend ainsi 20 grammes du lait de sa mère par tétée; on complète à 80 par du lait de vache.

Du 3 au 9 Mars, au moment de la poussée de temp. à 39° avec phlébite et recrudescence des épanchs, la sécrét. lactée baisse encore, et l'enfant ne prend plus que 10 grammes par tétée au sein. Puis la malade étant virtuellement guérie le 10 Mars, sa sécrét. lactée revient peu à peu et à partir du 16 Mars, on peut donner à l'enfant 40 grammes au sein par tétée.

Pendant toute la maladie de sa mère, le poids de l'enfant est resté stationnaire à 3.000 grammes; sa temp. est restée normale, selles jaunes, parfois muco-grumeleuses; bref, il n'a pas augmenté de poids, mais l'état est resté bon.

Du 16 au 27 Mars, la sécrét. lactée augmente encore et finit par suffire à l'alimentation de l'enfant. Pendant ces 10 jours, l'enfant gagne 100 grammes.

A partir du 27 Mars, on commence l'allait. naturel. L'enfant part aussitôt, et le 4 Avr. pèse 3.450, soit en 10 jours une augmentation de 350 grammes.

A ce moment, la temp. du bébé s'élève pendant 7 jours vers 38°, légère broncho-pneumonie. Vomiss pendant 5 jours. Les selles, jaunes, sont muco-grumeluses, diarrhéiques parfois. Le poids tombe, le 13 Avr. à 3.325. La broncho-pneumonie est terminée à cette date, les selles s'améliorent, la courbe de poids s'élève rapidement, et en 14 jours, s'élève à 3.680. L'enfant quitte l'hôpital le 27 Avril.

Nous voyons là un cas où manifestement il y eut septicémie à pneumocoque. La sécrétion lactée de la mère fut profondément touchée pendant un mois, puis l'enfant n'ayant pas cessé de téter la mère qui ne donnait parfois que 10 grammes de lait par tétée, elle est pleinement revenue aussitôt que l'état de la mère a été meilleur. Si l'enfant avait été mis à l'allaitement artificiel, il n'y aurait guère eu d'espoir, un mois après la cessation de l'allaitement, de pouvoir remettre l'enfant au sein, bien que le fait ait été observé, et étant donné son jeune âge, l'allaitement artificiel définitif était une chose grave pour lui. L'enfant, pendant la maladie de sa mère, a présenté des troubles digestifs peu importants. Nous ne pensons pas qu'il faille parler ici de la broncho-pneumonie de l'enfant, broncho-pneumonie étant apparue 26 jours après la guérison virtuelle de la mère.

*
* *

Obs. IX. — ENFANT : Garçon, né à terme le 14 Oct. 1919, pesant 4.050, pas d'antécédent; nourri au sein.

Bien portant jusqu'au 4 Déc., pèse alors 4.380. A ce moment, se met à

vomir après chaque tétée, présente de la diarrhée verte et tousses, entre aux Enfants-Malades, où il est traité pour broncho-pneumonie. Sort guéri le 25 Déc. pesant 4.100.

7 Fév. 1920, il pesait 5.200.

9 Fév., sa mère l'amène à la Maternité, salle Cruveilhier, pour coryza, toux, 39° de temp., ni vomissements, ni diarrhée. Rien aux poumons.

10 Fév., on constate une broncho-pneumonie; temp. 40°2.

11, 12, 13, 14 Fév., temp. se maintient à 39°5 et poids à 5.160.

15 Fév., temp. 39°-38°, poids tombe à 5.100.

16 Fév., temp. 37°, poids tombe à 5.000; l'enfant ne peut plus lutter et meurt quelques jours après

MÈRE. — Mme M..., 31 ans, vendeuse. A toujours été bien portante, lorsque, le 10 Fév., elle fut prise de douleurs à la gorge et le 12 Fév., frissons, céphalée, rachialgie, point de côté surtout à gauche. La temp. s'élève (39°-38°), toux, expectoration.

Les jours suivants, la temp. se maintient vers 40° avec montée à 41° parfois. Le 16, l'examen de la malade donne les résultats suivants : temp. (40°-39°6).

En arrière : respiration sèche des 2 côtés. *A la base gauche* : matité, et au-dessus zone submate, la matité remonte au 2/3 inf. de la région sous-épineuse, abolition des vibrations, souffle pleurétique inspiratoire et expiratoire, pectoriloquie aphone, égophonie. La ponction exploratrice donne un liquide séro-purulent à pneumocoques; ponction blanche à la base; on n'obtient de liquide que 5 à 10 cms au-dessus de la base.

En avant : respiration sèche; sonorité à droite; à gauche, petite zone mate à partir du 3° espace et dans la région axillaire, souffle inspiratoire assez rude dans cette région. Traube normal. Tachycardie et embryocardie. Sécrétion lactée faible, le 9 Fév., elle donne 7 tétées de 50 gr.; avec le mauvais état général, la temp. élevée, elle tombe progressivement pour cesser le 16 Fév.

Cette observation nous montre que la mère a été infectée par son nourrisson atteint de broncho-pneumonie; cette infection fut grave, violente, et amena en 7 jours le tarissement du lait.

Nous ajouterons que la salle Cruveilhier où furent soignés ces malades est infectée par un pneumocoque, ainsi que l'ont montré les nombreux prélèvements et cultures faits dans le service.

*
* *

Obs. X.² — Mme V..., 25 ans, cuisinière. Entrée le 8 Oct. 1919 à la Maternité, salle Cruveilhier, n° 4. Sans antécédents.

2 Oct., a été prise brusquement de fièvre 39° et d'un point de côté dans l'hypocondre gauche, sans toux. A la base du poumon gauche : zone de matité, avec, à l'auscultation, frottements pleuraux et abolition du murmure vésiculaire, diminution des vibrations thoraciques, légère égophonie. Ponction blanche.

29 Oct., zone de matité augmente, pectoriloquie aphone, signe du sou,

vibrations abolies sur toute la hauteur du poumon gauche. Ponction blanche. Temp. oscille entre 38° et 39° avec quelques poussées à 39°5, et à partir du 17 Nov., tend à évoluer entre 37° et 38°. Pendant toute cette période, le poids de la malade varie entre 48 et 49 kgs.

29 Nov., l'allaitement maternel est supprimé; l'enfant est confié à une nourrice, 8 jours après, la malade a augmenté de 2 kgs.

ENFANT : né à terme le 23 Sept. 1919, pesant 2.800, nourri au sein maternel. Bien portant jusqu'au 30 Oct.

Pendant toute cette période du 8 au 30 Oct., l'enfant prend 7 tétées de 70 gr. Le 9 Oct., poids 3.040 gr., atteint 3.440 gr. le 30 Oct., soit un gain de 16 gr. 8 en moyenne par jour. Temp. à 37°, selles mucò-grumeleuses, parfois verdâtres et glaireuses; vomiss. parfois. Au 30 Oct., la mère, en même temps que ses symptômes physiques s'exagèrent, voit baisser son lait. L'enfant ne prend plus que 60 gr. par tétée, poids stationnaire à 3.400.

Au 4 Nov., l'enfant prend 40 gr. par tétée et celle-ci est complétée à la farine lactée. Aussitôt les selles deviennent normales, l'enfant reprend du poids, et de 3.400 gr. au 5 Nov., passe à 4.260 le 29, soit un gain de 35 gr. 8 par jour.

*
* *

Dans cette observation, nous voyons que la sécrétion lactée se maintient suffisante pendant un mois, malgré une température moyenne à 39°. Puis la continuation de la fièvre, un état général plus mauvais abaisse de plus de moitié la sécrétion, et enfin, deux mois environ après le début de la maladie, la fièvre persistante à 38°, l'amaigrissement, l'état général de la malade amènent la suspension de l'allaitement.

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Briens dit à ce sujet : « A la consultation des nourrissons, nous avons observé 2 enfants dont les mères ont eu une pleurésie. Les médecins appelés auprès d'elles ont imposé de suite le sevrage, aussi bien dans l'intérêt des mères que des nourrissons », et il voit en une pleurésie une contre-indication formelle à l'allaitement par la mère, si cette pleurésie est en cours ou date de peu. Si la pleurésie est ancienne, on pourra essayer l'allaitement, à condition que la femme ait eu depuis une santé générale parfaite, qu'elle présente un aspect florissant. C'est également l'opinion de Mesnil. Il est certain que la lactation peut favoriser, par la décalcification si dangereuse pour les tuberculeux qu'elle amène, l'apparition de lésions évolutives chez les tuberculeux latents.

Nous ne voulons pas entrer dans ce sujet qui dépasse le cadre que

nous nous sommes fixé. Nous sommes naturellement pleinement d'avis, malgré les observations tendancieuses de Tregouët qu'une tuberculose pulmonaire contre-indique formellement l'allaitement.

Nous allons donner l'observation d'une femme atteinte d'une pleurésie peu abondante, mais accompagnée d'une fièvre persistante et élevée, sans signes stéthoscopiques pulmonaires, et qui a continué d'allaiter son enfant pendant les 10 premiers jours de sa maladie, puis, sous l'effet de la fièvre persistante, sa sécrétion lactée baissa de moitié les 15 jours suivants et enfin, vers la fin de sa maladie, baissa des deux tiers. Pendant tout ce temps l'enfant fut bien portant, mais ne prit en moyenne que 11 gr. 4 d'augmentation journalière.

..

Obs. XI n° 249 (1919). — MÈRE : Mme M..., 23 ans, journalière. Entrée à la Maternité le 18 Av. 1919, service d'accouchement pour sa 3^e grossesse.

A eu 2 grossesses antérieures. Ses 2 enfants ont été élevés au sein maternel. Le premier, prématuré, est mort à 1 mois. Le 18 Avr., accouchement à terme d'une fille pesant 3.400 gr. Passée en médecine le 28 Avr., salle Cruveilhier, lit n° 10 pour toux et enrouement. Temp. 38°.

Antécédents héréditaires : rien; antécédents personnels : angines et coryza fréquents. Réglée à 14 ans. Depuis cette époque, voix enrouée.

23 Avr., a ressenti un point de côté sous-mammaire à gauche. L'examen de l'appareil respiratoire est négatif jusqu'à la date du 3 Mai.

3 Mai, matité en arrière et à gauche, sans souffle, sans retentissement de la voix, sans égophonie. Obscurité respiratoire. Espace de Traube sonore, pointe du cœur peu déviée, bat dans le 5^e espace à 10 cms de la ligne médiane. Temp. 40°.

5 Mai, pointe cardiaque bat à 8 cm. de la ligne médiane. Pouls plus faible pendant l'inspiration. Murmure vésiculaire entendu jusqu'à la pointe de l'omoplate, plus bas, silence respiratoire. Signe du sou existe. Cyrtométrie : à gauche 41 cm.; à droite 42 cm. Ponction exploratrice : liquide jaune citrin donnant comme formule : lymphocytes 87 p. 100; polynucléaires 13 p. 100. Culture négative. Temp., depuis 48 heures, oscille entre 39° et 40°.

6 Mai. En avant de la cage thoracique et à gauche : matité remontant au 3^e espace. Traube mat, on ne peut, par la percussion, délimiter la pointe du cœur. A l'auscultation, pointe bat dans le 5^e espace, à 8 cm. de la ligne médiane. On entend le murmure vésiculaire jusqu'au 3^e espace. Pas de souffle.

En arrière, matité remonte jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate. On entend le murmure vésiculaire presque jusqu'en bas du poumon, bien que très affaibli. Temp. continue à osciller entre 39° et 40°.

7 Mai, pointe du cœur bat à 10 cm. de la ligne médiane. Signe du sou net. Temp. oscille entre 39°5 et 38°.

10 Mai, espace de Traube moins mat, pointe du cœur n'a pas bougé. Temp. 38°5.

24 Mai. Base pulmonaire gauche submate, sommet intact. espace de Traube sonore. Temp. était de 38° à l'entrée de la malade dans le service, s'est maintenue au-dessus de 38° jusqu'au 21 Mai, avec oscillations atteignant parfois 40°. Pendant 25 jours, la malade fut donc fébrile. Sort le 10 Juin, après 54 jours d'hospitalisation.

ENFANT : Fille, bien portante, nourrie par la mère jusqu'au 8 Mai : 7 tétées de 70 gr., selles normales. Au 8 Mai, l'enfant pèse 3.650, soit un gain de 12 gr. 5 par jour. Cette période correspond à celle de plus grande temp. de la mère qui oscillait alors entre 39° et 40°.

A partir du 8 Mai, on pratique l'allaitement mixte, moitié lait de mère, moitié lait de vache, 100 gr. en tout, car la mère n'a plus assez de lait, jusqu'au 23 Mai, soit pendant une période de 15 jours. L'enfant progresse de 3.650 à 3.850, soit 13 gr. 3 par jour. Selles restent bonnes. Pendant cette période, la mère a oscillé entre 37° et 39°5.

A partir du 23 Mai, on donne un tiers de lait maternel (30 gr. par tétée) et deux tiers de lait de vache (60 gr.). L'enfant progresse de 3.850 à 4.000 gr., le 10 Juin, date de sa sortie, soit 8 gr. 33 par jour. Selles restent bonnes. Temp. de la mère normale.

Pendant toute la durée de la maladie de la mère, la temp. de l'enfant est restée à 37°. L'accroissement moyen du poids de l'enfant est de 2, 5 fois plus faible qu'à la normale.

*
*

Donc cet enfant a pu profiter, dans une certaine mesure, du lait de sa mère; il a évité l'allaitement artificiel pendant la durée de la maladie; sa ration d'entretien a été suffisante, l'augmentation a été faible, mais l'état général est resté bon.

L'état de la mère n'a pas paru influencé par l'allaitement, on n'a pas constaté de lésion pulmonaire. Qu'est-elle devenue en sortant de l'hôpital? Des lésions pulmonaires se sont-elles déclarées?

Quoi qu'il en soit, nous voyons qu'en pareil cas, il est possible, si l'on n'a pas de nourrice sous la main, d'instituer l'allaitement mixte, supérieur pour le nourrisson à l'allaitement artificiel, à condition de suivre avec grande attention la malade; au moindre symptôme pulmonaire, au premier signe de fléchissement de l'état général, on cesserait l'allaitement.



CONCLUSIONS

1° La thérapeutique des indispositions ou maladies survenant pendant l'allaitement doit être la même qu'en dehors de cette période, car si la plupart des substances toxiques et médicamenteuses données aux doses habituelles s'éliminent par le lait, elles passent en si faible quantité qu'il n'en peut résulter aucun dommage pour le nourrisson.

Dans ces conditions, les médicaments n'ont pas d'influence sur la sécrétion lactée.

Toutefois, il y a des variations possibles suivant les individus, leur état de réceptivité, les doses toxiques employées.

Aussi, il faudra se méfier de l'*antipyrine* qui peut tarir la sécrétion lactée, de l'*arsenic*, de l'*opium*, de la *quinine*, qui parfois ont pu amener des intoxications du nourrisson ; il faudra être réservé dans l'emploi de l'iodure de potassium.

Si on craint dans certains cas une élimination dangereuse pour l'enfant, on laissera un intervalle de 3 ou 4 heures entre l'administration de la substance suspectée et la première tétée, et on videra le sein un certain temps auparavant.

Une substance toxique prise d'une manière prolongée par la mère pourra intoxiquer l'enfant (intoxication saturnine, tabagique).

2° Les microbes pathogènes passent rarement dans la sécrétion lactée ; on ne saurait se fonder sur quelques faits où le passage fut démontré pour empêcher une femme malade d'allaiter.

3° Dans les maladies aiguës, comme dans les maladies chroniques, la continuation ou la cessation de l'allaitement est, dans chaque cas particulier, affaire d'appréciation clinique. Toute femme atteinte d'une maladie aiguë bien supportée pourra nourrir, l'état général de la malade sera le guide du médecin. La nature de la maladie a beaucoup moins d'importance à ce point de vue.

4° L'abondance de la sécrétion lactée est moins en rapport avec la nature de la maladie qu'avec l'état général, et le degré de gravité; sa persistance est un signe de gravité atténuée de la maladie, sa cessation un signe de déchéance de l'organisme.

Cependant il nous a paru que les maladies aiguës de l'appareil respiratoire avaient un fâcheux retentissement, tout particulier, sur l'abondance de la sécrétion lactée, absolument comme si l'affection aiguë avait joué le rôle de dérivation sur la circulation sanguine mammaire. L'apport sanguin se trouvant ainsi diminué, la glande mammaire y puise moins largement et la sécrétion lactée baisse.

5° Le lait des nourrices atteintes de maladies aiguës conserve en général ses qualités essentielles, et les enfants ne souffrent pas, du moins d'une façon appréciable, des altérations du lait. Dans nombre de cas, l'enfant ne présente aucun trouble digestif; le plus commun et le plus souvent le seul existant consiste en des selles muco-grumeleuses. L'état général du nourrisson reste le plus souvent bon, malgré une stagnation ou une faible augmentation de poids, ceci étant surtout marqué dans les affections de l'appareil respiratoire où il nous a semblé, qu'en moyenne, l'augmentation de poids était 2,5 fois plus faible que la normale.

6° Les risques d'infection sont pour le nourrisson réellement minimes, et en tous cas, l'enfant court moins de risques, même s'il ne se développe pas d'une façon tout à fait normale, du fait de la contagion possible que du fait de l'allaitement artificiel, à condition que des mesures prophylactiques soient observées.



Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu : le Président,
MARFAN

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. Planchon. — *L' « Obstétrique »*, Mai 1902.
2. Roche. — *Thèse de Paris*, 1901.
3. Poirier. — *Thèse de Paris*, 1890.
4. Boissard. — De l'état de la menstruation chez des femmes qui allaitent, 1891.
5. Gillet. — De la menstruation pendant l'allaitement (*Thèse de Toulouse*, 1898).
6. Boissonnas. — Contribution à l'étude de l'allait. maternel (*Archives de médecine des enfants*, 1908).
7. Budin. — « *Le Nourrisson* », 1900.
8. Bailleul. — Contre-indications de l'allait. maternel (*Thèse de Paris*, 1908).
9. Nobécourt. — Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons.
10. Marfan. — Incidents de l'allait. naturel, troubles dus aux modifications qualitatives de la sécrétion lactée (*Journal des praticiens*, 1917).
11. Jacob. — Rapport de la menstruation et de l'allaitement (*Thèse de Paris*, 1898).
12. Briens. — Causes invoquées pour supprimer l'allait. au sein (*Thèse de Paris*, 1902).
13. Mesnil. — Les mères qui ne peuvent allaiter au sein leur enfant (*Thèse de Paris*, 1903).
14. Tarnier. — *Traité de l'art des accouchements*.
15. Morquio. — Menstruation et allait. (*Archives de méd. des enfants*, septembre 1907, n° 9).
16. Guérin. — De l'allaitement au cours de la grossesse (*Thèse de Paris*, 1905).
17. Capart. — De l'allaitement pendant la grossesse (*Thèse de Paris*, 1898).
18. Deresse. — Des causes qui empêchent les femmes d'allaiter (*Thèse de Paris*, 1914).
19. Morquio. — Sur la valeur de l'examen du lait dans l'allait. au sein (*Archives de médecine des enfants*, 1907).
20. Plauchu et Rendu. — Influence des médicaments sur la sécrét. lactée. (*Lyon médical*, 1908).
21. Viel. — L'élimination mammaire des médicaments minéraux et organiques (*Thèse de Paris*, 1908).

22. Dechavanne. — Du passage des substances médicamenteuses et toxiques dans le lait (*Thèse de Lyon*, 1909).
23. Perrin. — De l'influence des vapeurs de mercure sur la sécrét. lactée. (*Thèse de Paris*, 1911).
24. Blechmann. — Le traitement de la syphilis héréd. par les sels d'Ehrlich (*Le « Nourrisson »*, 1913).
25. Bunch. — Syphilis héréd. et son traitement par l'arsénobenzol (*The British Journ. of Children's Diseases*, 1912).
26. Sequeira. — Notes sur 4 cas d'hérédo-syphilis traités par le 606 (*The British. Journ. of Children's Diseases*, 1911).
27. Scoffier. — L'arsénobenzol chez la femme enceinte et les nourrissons, dans le traitement de l'hérédo-syphilis (*Thèse de Paris*, 1912).
28. Lorreyte. — *Thèse de Paris*, 1911, n° 460.
29. Tregouët. — De l'allaitement pendant les suites de couches pathologiques et dans quelques autres états infectieux (*Thèse de Paris*, 1902).
30. Carry. — *Société des sciences médicales de Lyon*, Séance du 18 Décembre 1907.
31. Plauchu et Garin. — Influence des médicaments sur la sécrétion lactée (*Lyon médical*, 1908).
32. Plauchu. — *Société des sciences médicales de Lyon*, Séance du 18 Décembre 1907.
33. Boissard. — *Journal des praticiens*, 1897.
34. Bucura. — Passage des médicaments dans le lait de femme (*Semaine médicale*, 1907).
35. Rosenhaupt. — Passage du brome dans le lait de femme (*Archiv. für Kinder*, 1904).
36. Dufour-Labastide. — L'intoxication saturnine chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1902).
37. Demelin. — *Revue d'obstétrique internationale*. 1896, p. 33.
38. Nicloux. — Passage du chloroforme dans le lait (*Société de Biologie*, 1908).
— Passage de l'éther dans le lait (*Société de Biologie*, 1906).
39. Fieux. — *Bulletin Médical*, 5 Sept. 1897.
40. Hergott. — *Journal des Praticiens*, 1897.
41. Dufour. — *Société des sciences médicales de Lyon*, Séance du 18 Déc. 1907.
42. Lust. — Sur le lactose du lait de femme (*Monatsschrift für Kinderheilk*, 1912).
43. E. Vignes. — Action de l'urotropine sur le lait (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1912).
44. Trousson. — L'intoxication alcoolique chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1902).
45. Brandieu. — Lait et oxalate de chaux (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 1913).
46. H. Labbé et B. Pépin. — Recherches dans le lait des nourrices des substances considérées comme indices de putréfaction intestinale (*Revue de médecine*, 1908).
47. Barbier et Boinot. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, Nov. 1906.
48. F. Marre. — Contribution à l'étude de l'influence des maladies aiguës

des nourrices sur la sécrétion lactée (*Revue d'hygiène et de méd. des enfants*, 1910).

49. Planchon. — L' « *Obstétrique*, 1905 ».
50. Raimondi. — Contribution à l'étude chimique du lait de femme (*Le « Nourrisson »*, 1916).
51. Graanboom. — L'analyse du lait de femme et sa valeur pour juger de l'aptitude de la nourrice (*Revue d'hygiène et de méd. des enfants*, 1903).
52. Cornu. — Sur quelques cas d'intolérance du nourrisson pour le lait de femme (*Thèse de Paris*, 1906).
53. Quintrie et Guiraud. — Nécessité de l'analyse chimique du lait des nourrices (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1905).
54. Plauchu et Rendu. — Etude du beurre dans le lait de femme (*Archives de médecine inf.*, 1911).
55. Palmegiani. — Recherches sur la concentration du lactose dans le lait de femme. « *Pediatrics* », 1914.
56. F. Marre. — Utilisation des sels minéraux du lait (*Revue d'hygiène et de méd. des enfants*, 1911).
57. Consiglio. — Les albuminoïdes du lait des mères allaitant des nourrissons eczémateux « *Pediatrics* », 1909.
58. Weill et Thévenet. — *Archives de médecine infantile*, 1903.
59. Lévy. — Cyto-pronostic de la lactation (*Thèse de Lyon*, 1903).
60. S. de Pathon. — *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 Août 1905.
61. Vincenzo-Trischitta. — « *Pediatrics* », Janvier 1906.
62. Marfan. — *Traité de l'allaitement*.
63. Spolverini. — Sur les causes les plus communes et sur les effets du retour du lait de femme à l'état de colostrum durant l'allait. (*Revista di clinica pediatrica*, 1904).
64. Friedmann. — L'appréciation de la qualité du lait de femme suivant l'aspect qu'il présente sous le microscope (*Deut. med. Woch.*, 1902).
65. Alessi et Carapelle. — Sur les altérations des globules du lait (*Revue d'hygiène et de méd. des enfants*, 1908).
66. Marfan. — Les microbes pathogènes du lait. Transmission des maladies infectieuses par le lait. (*Le « Nourrisson »*, 1916).
67. Mario Calandra. — Passage direct des germes pathogènes du corps dans le lait. « *Pediatrics* », 1898.
68. Basch et Veleminsky. — Elimination des bactéries à travers la glande mammaire (*Berliner Klinische Woche.*, 1897, *Archiv. für Hygiene*, 1899).
69. Mme M. de Biehler (Varsovie). — Contribution à l'étude du lait de femme comme source de tuberculose (*Archives de méd. des enfants*, 1908).
70. Ravenel. — Portes d'entrée de la tuberculose (*Archives de méd. des enfants*, 1908).
71. B. Auché. — Du passage des bacilles de Koch dans le lait des nourrices tub. (*Société de Biologie*, 1913).
72. — (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1914).
73. Wang et Coowley. — Présence du bacille tub. dans le lait des femmes tub. (*Journal of the Amerika méd. Assoc.*, 1917).
74. Moussu. — Le lait des femmes tub. (*Société de Biologie*, 1906).

75. Aymard. — Recherches sur le passage des micro-organismes et en particulier du pneumocoque de la mère à l'enfant par le lait (*Thèse de Paris*, 1891).
76. Bozzolo. — *Giornale d. R Acad. di Torino*, Juin 1890.
77. Lechat. — L'érysipèle dans l'état puerpéral (*Thèse de Bordeaux*, 1912).
78. Hulot. — *Thèse de Paris*, 1895.
79. Budin. — *Manuel pratique d'allaitement*, p. 58.
80. H. Roger. — Mammite suppurée post-typhique (*Gazette des Hôpitaux*, 1907).
81. Pehu. — Allait. et typhoïde (*Journal de gynécologie et de pédiatrie*, 1907).
82. Lucas. — Nourrisson ne présentant pas de signes de syphilis, bien qu'allaité par une mère atteinte de syphilis après la naissance de son enfant (*The British Journ. of Children's Diseases*, 1908).
83. Uhlenhuth et Mulzer. — Infection du lait des femmes syphilitiques (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913).
84. Römer. — (*Berliner klinische Wochenschrift*, Nov. 1901).
85. Rappin et Fortineau. — Toxines du b. de Koch dans le lait des femmes tub. (*Société de Biologie*, 1908).
86. Guillemet, Rappin, Fortineau, Patou. — Recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tub. (*Société de Biologie*, 1906).
87. Widal et Sicart. — *Société de Biologie*, 1897, p. 804.
88. Achard et Bensaude. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1896.
89. Thiercelin et Lenoble. — *Presse médicale*, 1896.
90. Charrin. — *Société de Biologie*, 1897, p. 550.
91. Landouzy et Griffon. — *Société de Biologie*, 1897, p. 950.
92. Metchnikoff. — *L'immunité dans les maladies infectieuses*, p. 471.
93. Courmont et Cade. — *Société de Biologie*, 1899, p. 619.
94. Neumann. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Oct. 1895.
95. Lemarquand. — Scarlatine maternelle et nourrissons (*Thèse de Paris*, 1906).
96. Neau. — Contagiosité de la rougeole chez le nouveau-né et le nourrisson (*Thèse de Bordeaux*, 1913).
97. Spolverini. — Présence des ferments solubles dans le lait (*Archives de méd. des enfants*, 1904, N° 3).
98. Zatseff. — Allait. des enfants par les mères malades (*Presse Médicale*, 1913).
99. Vitry. — Etude sur la physiologie de la nourrice, en particulier au point de vue de sa résistance aux maladies (*Thèse de Paris*, 1905).
100. Roger. — *Les maladies infectieuses*, p. 114.
101. Trousseau. — *Cliniques*, T. III p. 159.
102. Winters. — *New-York medical Record.*, Vol. XXX, p. 505 et 525.
103. Mochez. — De l'influence des maladies aiguës sur l'allait. (*Thèse de Paris*, 1891).
104. Hutinel et Darré. — *Traitement des maladies de l'enfance* : les maladies infectieuses.
105. Delhomme. — L'érysipèle du nouveau-né (*Thèse de Paris*, 1914).
106. Budin et Perret. — *L'« Obstétrique »*, Nov. 1901.
107. Marfan. — La diarrhée des enfants au sein (*Le « Nourrisson »*, 1920).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Menstruation et Allaitement	9
Grossesse et allaitement	12
Emotivité et allaitement	13
CHAPITRE II. — Passage des médicaments et produits toxiques dans le lait	16
Influence de l'alimentation sur la sécrétion lactée	31
CHAPITRE III. — Influence des états pathologiques sur la composition du lait	34
Influence des variations quantitatives des éléments du lait sur les nour-	
rissons	36
Examen microscopique des laits de femme	40
CHAPITRE IV. — Passage des microbes dans le lait	44
Passage des toxines et substances immunisantes dans le lait	51
CHAPITRE V. — L'allaitement naturel dans les maladies aiguës des nourrices	56
Rhumatisme articulaire aigu	61
Erysipèle	67
Ictère	71
Grippe	72
Pneumonie	74
Pleurésie séro-fibrineuse	78
CONCLUSIONS	81
BIBLIOGRAPHIE	83

